Beiträge

zur

pathologischen Anatomie und zur Pathologie

der

Dementia paralytica

von

Dr. Franz Tuczek

II. Arzt der Irrenheilanstalt in Marburg i./H.

Mit drei lithographirten Tafeln.

Berlin 1884.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Keine Form von Seelenstörung hat zu so zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen mit so positiven Ergebnissen Veranlassung gegeben wie derjenige Symptomencomplex, welcher seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts mit dem Namen Dementia paralytica belegt wird. In der That fordert auch keine Seelenstörung so sehr zu derartigen Untersuchungen auf, als gerade diese, die das geistige Gebäude so vollständig und meist so schnell vernichtet, wie keine andere, und die fast stets mit somatischen Störungen verbunden ist, welche wir gewohnt sind, auf bestimmte Läsionen des Gehirns und Rückenmarks zu beziehen. So verschieden nun auch die Ansichten über die anatomische Grundlage dieses Leidens sind, darin sind alle Autoren einig, dass dasselbe bei längerem Bestehen zu einem Schwunde des Gehirns, besonders in seinen vorderen Abschnitten, führt. Klinisch entspricht dem die ebenso allgemein gültige Thatsache, dass allen in Erscheinung und Verlauf noch so verschiedenen Einzelformen der Dementia paralytica eine Abnahme der Intelligenz gemein ist, die von Anfang an auffällt und zu den höchsten Graden des Blödsinns führt. Diese begleitende geistige Schwäche ist das constante in den mannigfachen Bildern, unter denen uns die ominöse Krankheit entgegentritt; sie unterscheidet den melancholischen, maniacalischen, verrückten Paralytiker von dem einfachen Maniacus etc., häufig noch ehe es im Facialisgebiet unsicher wird, ehe die Sprache Verdacht erregt, ehe das Kniephänomen fehlt oder verstärkt ist.

In der Literatur findet sich kaum ein negativer Hirnbefund bei einem vorgeschrittenen Paralytiker; seit den Arbeiten Westphal's auf diesem Gebiet werden auch die Fälle seltener, in denen eine Rückenmarksaffection vermisst wird. Die Abnahme des Hirngewichts wird constant registrirt, während über das Primäre bei diesem Schwund die Meinungen getheilt sind und bei Discussionen über die Frage „interstitielle Encephalitis oder primäre Atrophie der Nervenelemente?“ leb-

haft aneinander gerathen. Einer der neuesten Autoren auf diesem Gebiete, Wernicke, legt so sehr das Hauptgewicht auf den Schwund der nervösen Elemente der Grosshirnrinde, dass er die progressive Paralyse geradezu als chronische progressive parenchymatöse Encephalitis der Rindensubstanz bezeichnet. (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III.) Er schildert den Process so, dass er ursprünglich in disseminirten Herden auftritt, immer neue Gebiete befällt und schliesslich eine diffuse Erkrankung eines grossen Theils der Gehirnoberfläche darstellt. Dieser Auffassung ist insoweit beizustimmen, als man in frischen Fällen bestimmte, räumlich von einander getrennte Windungsabschnitte ausschliesslich erkrankt, in älteren Fällen in dem diffusen Erkrankungsfeld Gebiete mehr und weniger intensiver Veränderungen findet. Ich komme hierauf später zurück.

In den anatomischen Berichten über die schnell verlaufenden (galoppirenden) Formen, die zu einem gewichtsmässig nachweisbaren Schwund von Nervengewebe noch nicht geführt haben, behaupten die Vertheidiger der primären Leptomeningitis und Meningo-encephalitis fast unbestritten das Feld, obgleich oft der unbedeutende Befund in keinem Verhältniss zu dem rapiden geistigen Verfall steht. Aber auch diejenigen, die in primären oder secundären Erkrankungen der nervösen Bestandtheile des Grosshirns in seinem vorderen Abschnitt das anatomische Substrat des Blödsinns bei der Dementia paralytica sehen, reden fast ausschliesslich von den Veränderungen der Ganglienzellen in der Rinde. Soll nun auch das Vorkommen veränderter Ganglienkörper bis zu den vielfach abgebildeten und beschriebenen Formen völliger Atrophie von vornherein nicht bestritten werden, obgleich ich zweifellos positive Bilder hiervon bisher weder an eigenen, noch an fremden Präparaten gesehen habe, so ist doch eine derartige Affection der Ganglienkörper keineswegs auch nur mit einiger Regelmässigkeit bei der Dementia paralytica nachzuweisen, abgesehen davon, dass, wie ich später zu entwickeln versuchen werde, das klinische Bild der Dementia paralytica weit weniger auf einen Schwund der Ganglienkörper, als ihrer Verbindungen unter einander weist. Die Quellen des Irrthums fliessen hier reichlich, und der verdienstvollste unter den Erforschern des Gehirns, Meynert, hat sich nicht gescheut, frühere Angaben über pathologische Ganglienzellformen in der vorjährigen Versammlung deutscher Irrenärzte zu Berlin (s. Zeitschrift f. Psych. XL.) zu berichtigen. Alle Autoren, die nur abnorme Kleinheit für die pathologische Natur von Ganglienkörpern anführen, müssen sich darüber ausweisen können, ob sie auch durchaus identische Stellen untersucht haben; bei anderweitigen Merkmalen von Degenerationen müssen Bedenken wegen einfacher Alters-

veränderungen, Präparation und dergleichen durchaus ausgeschlossen werden können.

Dass an dem Schwunde des Grosshirns bei Dementia paralytica die weisse Substanz in allen hochgradigen Fällen betheiligt ist, haben sorgfältige Beobachter, besonders Hagen und Meynert, stets betont, ohne sich über die Art der Atrophie anders als vermuthungsweise auszusprechen; die Meisten nahmen auch hier eine primäre Encephalitis interstitialis mit Ausgang in Sclerose an.

Die vorliegende Arbeit bezweckt ausschliesslich, als Beitrag zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica über die Betheiligung der markhaltigen Nervenfasern an den dieser Krankheit zu Grunde liegenden Störungen Etwas beizubringen.

I.

Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde bei Dementia paralytica.

Als durch Exner*) im Jahre 1881 mittelst einer neuen Methode (Behandlung von Osmiumpräparaten mit Ammoniak) ein bis dahin ungeahnter Reichthum aller Schichten der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern aufgedeckt worden war, da waren es theoretische Ueberlegungen, die mich veranlassten, das Verhalten jener Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei Dementia paralytica mittelst dieser vortrefflichen Methode zu studiren. Ich fand in allen bisher untersuchten (17) Fällen einen mehr oder weniger bedeutenden Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde. Ich habe über diese Befunde zum Theil im neurologischen Centralblatt (1882, No. 14 und 15 und 1883, No. 7) kurz berichtet und einschlägige Präparate in der vorjährigen Versammlung deutscher Irrenärzte in Berlin demonstrirt. Der Bericht hierüber, wie über die sich daranschliessende Discussion ist in der Zeitschrift für Psychiatrie, Band XL, niedergelegt.

Bezüglich der Behandlung der Gehirne bemerke ich, dass dieselben möglichst bald — das Genauere wird im einzelnen Falle angegeben werden — der Leiche entnommen worden sind, dass dann die zu untersuchenden Windungsabschnitte in 1procentige Osmiumsäurelösung gebracht wurden. Uebrigens ist es durchaus nicht absolut nöthig, sich mit der Section so sehr zu beeilen; ich überzeugte mich an normalen Gehirnen, dass Präparate, die 12—24 Stunden nach dem Tode dem Gehirn entnommen wurden, noch sehr schöne und zuverlässige Bilder ergaben. Nur darf man mit der Säure nicht sparen. Die Stücke waren nicht grösser als 1 Ctm. breit und hoch und $1/2$ Ctm. dick.

---

*) Zur Kenntniss vom feineren Bau der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Kais. Acad. d. Wiss. in Wien. Bd. LXXIII. 3. Abtheilung.

Das Volumen der Osmiumsäurelösung betrug mindestens das zehnfache der Grösse des Stücks; nach 2 Tagen wurde die Lösung durch eine neue 1procentige Lösung ersetzt und zwischen dem 5. und 9. Tage die Präparate untersucht. — Sie wurden, abgewaschen und oberflächlich abgetrocknet, auf Kork mittelst Siegellack aufgeklebt und auf dem Schlittenmicrotom geschnitten. Die Schnitte kamen in Glycerin, wurden dann auf den Objectträger gebracht und ein Tropfen schwacher Ammoniaklösung (etwa 20 Tropfen Liquor Ammonii caustici auf 50 Ccm. Wasser) zugesetzt. Starke Ammoniaklösung vernichtet sie schnell; hat das fertig gehärtete Stück mehrere Tage in Wasser gelegen, so verträgt der Schnitt eine stärkere Ammoniaklösung, auch hält sich ein Schnitt, der einem längere Zeit hindurch ausgewässerten Stück entnommen ist, nach der Ammoniakbehandlung unter Umständen Tage lang*), während ein dem nicht ausgewässerten Stück entnommenes Präparat nach Ammoniakzusatz sich sehr schnell verändert; das Gewebe wird schleimig; das Präparat nimmt an Umfang zu, faltet sich, die Grössenverhältnisse verschieben sich. Hoffentlich gelingt es, die Weigert'sche Methode (Färbung mit Säurefuchsin, Behandlung mit Kalialkohol), der diese Nachtheile und die unangenehmen Seiten des Hantierens mit Osmiumsäure nicht anhaften, so zu vervollkommenen, dass alle, auch die feinsten markhaltigen Nervenfasern durch sie dargestellt werden können.

Bisher liefert diese Methode noch nicht annähernd so vollkommene Bilder, wie die Exner'sche. Sie färbt nur die breiteren Fasern; zudem ist das Gelingen noch von einer Menge bisher undefinirbarer Zufälligkeiten abhängig. Auch lassen die Bilder unentschieden, welcher Bestandtheil der Nervenfaser gefärbt ist; man sieht rothe Fäden und Bänder vielfach mit unregelmässigen Auschwellungen und Knotenbildungen, ohne doppelten Contour. Aus diesen Gründen ist die Weigert-sche Methode zur Darstellung des Nervenfaserschwundes in der Rinde bisher nicht zu verwerthen; ich muss dies den in der neurologischen Section der vorjährigen Naturforscherversammlung zu Freiburg von Mendel**) gegen meine Untersuchungen aufgestellten Einwänden gegenüber betonen und den lebhaften Wunsch aussprechen, dass Forscher, die über ein genügendes Material und ausreichende Fonds gebieten (das Gramm Osmiumsäure kostet in der Fabrik immer noch an 5 Mark; die Untersuchung eines Gehirns erfordert 2—3 Grm.), ähnliche Untersuchungen mittelst der Exner'schen Methode anstellen möchten.

---

*) Ich besitze schön erhaltene Präparate die ich vor mehr als $^{1}/_{4}$ Jahre angefertigt.

**) Vgl. den Bericht im Neurolog. Centralbl. 1883. No. 20.

Sie werden dieselbe zuverlässig und durch keine andere übertroffen oder auch nur erreicht finden. — Gerade wo es wie hier auf numerische Verhältnisse ankommt, ist es unbedingtes Erforderniss, dass alle, auch die feinsten Fasern dargestellt werden. Nur dann kann man über eine Abnahme der Zahl der Nervenfasern urtheilen. Dies ist bei der Weigert'schen Methode für Grosshirnrinde bisher nicht der Fall, wie dies Weigert selber mir gegenüber in der Demonstration seiner wunderschönen Präparate in der Naturforscherversammlung in Eisenach bedauernd aussprach. Wenn ich nun ganz constant bestimmte Rindenabschnitte im Paralytikergehirn in diesem Sinne erkrankt, bestimmte andere an demselben Gehirn stets intact fand, so ist gegen die Methode nichts einzuwenden. Es sind besonders die feineren Nervenfasern, die bei Dementia paralytica zu Grunde gehen; diese sind aber durch die Weigert'sche Methode bisher gar nicht darstellbar, so dass diese Methode sehr wohl einen wesentlichen Unterschied im Faserreichthum der Rinde eines normalen und eines Paralytikergehirnes vermissen lassen kann. Ob es Paralytikergehirne giebt, die den Faserschwund in den bestimmten Rindenabschnitten nicht zeigen, weiss ich nicht, mir ist bei meinen Untersuchungen kein einziger negativer Befund vorgekommen. Immerhin wäre es ja möglich. Solche negative Befunde können aber nur dann Anspruch auf Anerkennung machen, wenn sie mittelst einer einwandlosen Methode gewonnen sind, wenn genau die gleichen Rindenabschnitte gewählt wurden und wenn kein Zweifel an der klinischen Diagnose aufkommen kann. Es zeigt sich nämlich, dass die der Dementia paralytica klinisch so nahestehende Dementia senilis, sowie andere Blödsinnsformen durch das Fehlen des Faserschwundes sich anatomisch von der Dementia paralytica constant unterscheiden. — Dies zur weiteren Begründung meines (Neurolog. Centralbl. 1883. No. 22) gegen Mendel's Angaben erhobenen Protestes*).

Dass der ungeheure Reichthum der Rinde an markhaltigen Nervenfasern und ihre tangentiale Anordnung in den obersten Schichten nicht nur eine Eigenthümlichkeit der von Exner fast ausschliesslich untersuchten Centralwindungen ist, dass vielmehr die Rinde aller Windungsabschnitte eine unübersehbare Menge markhaltiger Nervenfasern führt, die in den äusseren Schichten einem wesentlich tangentialen, der Oberfläche parallelen Verlauf folgen, während in tieferen Lagen Fasern jeder Verlaufsrichtung auftreten, und in der innersten Schicht die radiäre Anordnung mit Bildung von Bündeln, die zu grösseren Gruppen

---

*) Ich komme hierauf, auf die Mendel'schen Präparate und auf die neuesten Weigert'schen Methoden später noch einmal zurück.

zusammentreten, vorherrscht, davon habe ich mich durch die Untersuchung normaler Gehirne genügend überzeugt. Während ich ferner in der Anordnung dieser Fasern überall ungefähr denselben Typus vorfand, bemerkte ich in Bezug auf das Caliber der Nervenfasern, besonders innerhalb der äusseren bisher sogenannten Neurogliaschicht manche topographische Unterschiede. Die diese Schicht durchziehenden, der Oberfläche parallelen Fasern sind vorwiegend mittelfeinen und feinen Calibers; nur im Paracentralläppchen und den Centralwindungen findet man sie reichlich in den stärksten Exemplaren; die in der Schicht der zerstreuten Ganglienkörper und kleinen Pyramiden verlaufenden Fasern gehören zu den feinsten bekannten markhaltigen Nervenfasern. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen in der Rinde des medialen und hintersten Abschnittes des Occipitallappens wird durch die Osmiumsäure dunkel gefärbt und zerlegt sich, wie dies schon Exner beschreibt, in markhaltige Nervenfasern, die sich in allen Richtungen durchflechten. Das Gleiche gilt in anderen Rindenabschnitten von dem Baillarger'schen Streifen, wenn er stärker ausgeprägt ist. Ueberall controlirte ich den Befund durch Untersuchung normaler Windungsabschnitte, wie aus den Protocollen zu ersehen ist. Denselben werde ich das Ergebniss meiner mittelst derselben Methode angestellten Untersuchungen bei anderen Formen von Seelenstörung anreihen, bei denen, wie ich schon sagte, die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde keinerlei Veränderung erleiden. Nur einem Falle mit positiven Befund werden wir begegnen, bei dem die klinische Diagnose zwischen Dementia senilis und Dementia paralytica schwankt. Diese Formen gehen ja bekanntlich so sehr in einander über, dass man die Dementia paralytica geradezu als Senium praecox definirte.

Im Nachfolgenden gebe ich eine eingehendere klinische und anatomische Schilderung jener 17 Fälle von Dementia paralytica. Wir finden darunter solche der verschiedensten Formen und Verlaufsarten, von einer Krankheitsdauer von wenigen Monaten bis zu solcher von mehreren Jahren. Ich werde sie, soweit anamnestische Daten dies zulassen, nach der Krankheitsdauer ordnen. Ich habe geglaubt, die Krankengeschichten mit einiger Ausführlichkeit wiedergeben zu sollen, damit kein Zweifel an der Diagnose der Dementia paralytica bleibe.

Meine Beobachtungen betreffen 13 männliche und 4 weibliche Paralytiker. Dieser verhältnissmässig hohe Procentsatz weiblicher Kranken ist ein zufälliger. Auch in hiesiger Anstalt sind die weiblichen Paralytiker äusserst selten, sie gehören, im Gegensatz zu den männlichen, meist den niederen Ständen an. Wir suchen uns das dadurch zu erklären, dass bei den Männern es die höheren, bei den Weibern meist

die niederen Stände sind, die im Kampf ums Dasein die grössten Ansprüche an ihr Grosshirn stellen.

I. Fall.

Verlauf unter der Form delirium artiger Erregung, unter Aeusserung zahlreicher Grössen-, Verfolgungs- und hypochondrischer Wahnideen mit dem Charakter der geistigen Schwäche, Sprachstörungen, Facialisparese, Pupillendifferenz; Kniephänomen verstärkt. Nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer Tod an Thrombose der Arteria coronaria cordis. — Befund: Leptomeningitis diffusa, mässiger Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde des G. frontalis I. und G. rectus; Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Eduard S., Hauptmann aus C., 41 Jahre alt, recipirt 29. November 1882, gestorben 19. December 1882.

Väterlicherseits für Seelenstörungen belastet; im 16. Lebensjahre angeblich ein Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit und mehrwöchentlichem Kranksein, dem vollständige Restitutio ad integrum folgte. Später ein leichter Typhus. Von jeher besteht grosse Reizbarkeit des Gemüths mit Neigung zum Weinen.

In der letzten Zeit hat sich der Kranke überarbeitet. Er war mit der Ausarbeitung des Mobilmachungsplans nach dem neuen Schema auf der Commandantur beschäftigt und hat sich dabei sehr angestrengt.

Etwas gedrückte Stimmung ging kurze Zeit dem Ausbruch der Seelenstörung voraus.

26. November. Stärkere Erregung, wobei er wiederholt vorübergehend die Sprache verlor unter dem Gefühl lebhafter Beklemmung. Unruhiger Schlaf seit etwa 8 Tagen.

27. November. Spricht davon, dass er für seine gute That (Unterstützung einiger armer Mädchen) vielleicht einen Orden erhalten würde.

28. November. Sehr glückliche heitere Stimmung: Er wird zum Major ernannt, decorirt, geadelt; er wird zum Kaiser berufen, erhält ein Dampfschiff auf der Havel, will für Andere sorgen, alle Welt glücklich machen, ein Fest veranstalten, bei dem er dies verkünden will; eine Stimme von oben befiehlt es ihm. Schwerfällige Sprache; zunehmende Verwirrtheit und tobsuchtartige Aufregung.

29. November. Eintritt in die Anstalt. Hat unterwegs im Eisenbahnwagen eine Fensterscheibe eingeschlagen. Im Wartezimmer empfängt er den Arzt: „Ich will Ihnen sagen, wer Sie sind: sie sind ein Pflasterschmierer und Hühneraugenoperateur, Zahnausreisser u. s. w. Ich schenke Ihnen 100000 Thaler, ich ernenne Sie zum Hofopticus, mein Vater war Hurenwirth etc." Bei Tisch verlangt er Champagner, reisst das Tafeltuch herunter, so dass viel Geschirr umfällt, läuft herum, perorirt und schreit. Attakirt die Mitkranken thätlich und mit Worten, schreit endlich: „wollt Ihr einen Erdenklos sehen?" und zieht sich nackend aus. Lässt sich zum Essen nicht die nöthige Ruhe.

30. November. Schlief nicht; sehr laut bei Tag und Nacht. Blühende Grössenideen; essen will er nicht, da die Speisen vergiftet seien.

S. ist ein grosser, kräftig gebauter, gut genährter Herr, Haare schon etwas ergraut, ansehnliche Glatze. Pupillen stark erweitert, von guter Reaction, die rechte in verticaler Richtung verzogen. Differenzen in der Facialisinnervation nicht zweifellos, aber deutliches Silbenstolpern. Gröbere Störungen der Motilität und Sensibilität bestehen nicht. Kniephänomen beiderseits verstärkt.

1. December. Sehr aufgeregt, aggressiv, so dass Isolirung nothwendig ist; hat Urin getrunken; spricht davon, dass man Koth als Nahrung verwenden könne. Onanirt stark. Nimmt wenig Nahrung. Ist der liebe Gott etc.

2. December. Schmiert mit dem Essen und dem Urin herum; zerreisst sein Hemd.

4. December. Patient ist sehr verwirrt, in steter Bewegung, schmiert mit dem Koth.

5. December. Ruhiger, so dass er im Bett gehalten werden kann, aber sehr verwirrt.

6. December. Liegt ruhig, murmelt zuweilen unzusammenhängende Worte. Die linke Gesichtshälfte hängt etwas herunter. Bessere Nahrungsaufnahme.

10. December. Wird wieder lebhafter, bewegt sich viel, entblösst sich, schwatzt und schreit: Der Polizeidirector A. solle vom Nordpol kühle Luft herführen lassen, es sei zu viel Wasserstoffgas hier, pyrophosphorsaures Eisen, Schwefelsäure etc.

11. December. Sagt, der Deckenüberzug bestände aus Granatsplittern und Eisenfeilspänen; er solle vergiftet werden, die Luft sei auch vergiftet etc.

12. December. In steter Bewegung, reibt Ohren und Nase, Gesicht und Kopf an den Bettstangen, steckt die Beine und Arme durch die Stangen. Aeussert weitere Grössenideen, er sei vom Kaiser zum Obersten der Garde du Corps gemacht; er sei so stark, dass er aufgeschnitten werden müsste; sein Arm, in 6 Theile getheilt, gäbe noch 6 starke Arme.

Diese grosse Erregung mit ideenflüchtigem Schwatzen und Aeusserung massenhafter Grössenideen von militärischen und anderen Dingen hielt auch die nächsten Tage hindurch an. Unreinlichkeit konnte trotz aller Achtsamkeit nicht ganz vermieden werden, die Nahrungsaufnahme war gut.

19. December. Hat Mittags gut gegessen. Um 2 Uhr Nachmittags findet ihn der Wärter, als er sich nach ihm umsieht, plötzlich todt.

Autopsie (20 Stunden nach dem Tode).

Kräftig gebaute Leiche von prächtig entwickelter Musculatur.

Rückenmark. Harte und weiche Häute vielfach mit einander verwachsen. Subarachnoidealgewebe an der Hinterfläche des Brustmarks getrübt und verdickt. In den Seitensträngen verdächtige leicht graue Flecken. Die microscopische Untersuchung ergiebt in beiden Hinterseitensträngen reichliche Körnchenzellen. Nach Härtung in Bichromatlösung zeichnen sich die Pyramidenseitenstrangbahnen, besonders die der rechten Seite durch helle Färbung aus, am intensivsten im unteren Brust- und im Lendenmark. Die Untersuchung

an Carminpräparaten ergiebt Degeneration beider, viel intensivere der rechten Pyramidenseitenstrangbahn vom unteren Lendenmark bis zur Mitte des Halsmarkes. Rechts geht der Process — Verbreiterung der Interstitien, Rarefication der Nervenfasern — mit seinen letzten Ausläufern bis in die Höhe des Austritts der I. Cervicalwurzel. In den Pyramiden ist keine Veränderung mehr nachweisbar.

Schädelinhalt. Schädeldach dick und massig, symmetrisch. Die Dura löst sich glatt. Starkes Oedem und diffuse milchige Trübung der weichen Häute auf der Convexität; die Sulci tief und weit, die Gyri entsprechend auseinandergedrängt. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten und einem Theil der Cerebrospinalflüssigkeit = 1470 Grm. An der Basis, besonders über den Hirnschenkeln und der Basalfläche des Stirnhirns, sowie über den Sylvischen Gruben ist das Subarachnoidealgewebe stark verdickt und getrübt. Gefässe der Basis zart. Pia allenthalben leicht abziehbar. Keine Atrophie der Windungen; Hirnsubstanz fest, Ependym zart. Keine Herderkrankungen, keine Apoplexie oder Embolie.

Herz. In der A. coronaria sinistra findet sich im Hauptstamm ein circa 1 Ctm. weit in das Gefäss hineinragender und kegelförmig in die Aorta sich fortsetzender, röthlich grauer Thrombus. Die Intima der Aorta zeigt frische atheromatöse Veränderungen: beetartige Erhabenheiten und Geschwürsbildungen. Die übrigen Organe erwiesen sich im Wesentlichen als normal.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

G. centralis ant., G. centralis post., G. frontalis II und III (Broca'sche Windung), Insel, Orbitaltheil des Stirnhirns, G. temporalis I, Occipitallappen völlig normal.

In der „Neurogliaschicht“ überall das dichte Lager tangentialer Fasern bis an die Oberfläche.

G. frontalis I. Die I. (äussere) Schicht ist arm an Nervenfasern; nur hier und da reicht eine bis nahe an die Oberfläche. Viel Spinnenzellen. Verhalten der Nervenfasern in den anderen Schichten normal.

G. rectus. Völliger Schwund der Nervenfasern in der I. Schicht bis auf ganz vereinzelte feine Fasern; massenhafte Spinnenzellen, gefüllt mit gelbschwarzen Körnchen und Krümeln. Neuroglia grobfaserig. In den tieferen Schichten sind die Nervenfasern reichlich.

Rechte Hemisphäre.

G. centralis ant., G. centralis post., Insel, Orbitaltheil des Stirnhirns, G. frontalis III, G. temporalis I normal.

G. rectus. Mässige Rarefication der Nervenfasern in der I. Schicht; an manchen Stellen fehlen sie ganz, an anderen ist das tangentiale Lager zwischen I. und II. Schicht gut erhalten. Reichliche Spinnenzellen in der I. Schicht..

b) Untersuchung nach anderen Methoden.

1. L. paracentralis, L. occipitalis, G. centralis ant. und

post., G. fornicatus, L. parietalis sup. und inf., L. Broca, Insel, G. temp. I. der linken Hemisphäre geben normale Bilder bei Behandlung mit Kali, Haematoxilin und nach Carminfärbung. Die äussere Schicht ist feinfaserig, enthält ganz vereinzelte Spinnenzellen; die Ganglienkörper sämmtlicher Schichten sind intact, die Marksubstanz enthält nur im L. par. inf. ungewöhnlich viele und grosse Spinnenzellen ohne Verbreiterung des interstitiellen Neurogliagewebes. Durch die Weigert'sche Methode werden die markhaltigen Nervenfasern nur unvollkommen und nicht über die Schichten der kleinen Ganglienkörper hinaus dargestellt.

2. G. rectus und G. frontalis II linkerseits. Die äussere (I.) Schicht ist mässig verdichtet, die Neurogliafasern sind derb, einzelne grössere Spinnenzellen sind eingelagert; die Färbung wegen Verdichtung des Gewebes ist fleckweise dunkler. An den Ganglienkörpern keine Veränderung, in der Marksubstanz zerstreute Spinnenzellen.

II. Fall.

Verlauf unter der Form deliriumartiger Aufregung mehr melancholischer Färbung mit intercurrenter Euphorie. Erhöhte Reflexe, Fussclonus, Pupillendifferenz; alkalischer Urin, Marasmus, Decubitus, Lungengangrän, Tod nach 4monatlicher Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophia cerebri, Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Frau Christine M. aus C., 33 Jahre alt; recipirt 25. Mai 1882, gestorben 25. Juni 1882.

Die Kranke gehört den niederen Ständen an, ist erblich für Seelenstörungen nicht belastet, seit 5 Jahren kinderlos verheirathet; sehr unglückliche Ehe, viel häusliche Misere. Wurde Ende März d. J. ohne Vorläufererscheinungen tobsüchtig, ruhelos, sie schrie, sang, schlief nicht. In der letzten Zeit vor der Aufnahme zerstörungssüchtig, unrein, verweigerte die Nahrung.

25. Mai. Sie kommt gefesselt in die Anstalt, knirscht fortwährend mit den Zähnen, kann kaum gehen, schwatzt incohärent, weint dazwischen. Die kleine Frau ist skeletartig abgemagert, voll Schrunden, blauer Flecke und Kratzeffecte; fast über jedem Dornfortsatz der Wirbelsäule eine wunde Stelle, an den Spinae ilei circumscripte Gangrän; Oedem des linken Fusses in Folge vieler kleiner Verletzungen.

In der Abtheilung rutscht sie auf dem Boden herum, greift nach Allem, reisst sich die Kleider vom Leibe; schwatzt völlig incohärent mit melancholischer Färbung, weint dazwischen. — Linke Pupille über Mittelweite und weiter als die rechte; Hautreflexe erhöht, Fussclonus vorhanden; Kniephänomen nicht nachzuweisen, da sie die Unterschenkelbeuger nicht entspannt. — Kein Eiweiss im Harn.

Dieser hohe Grad von Aufregung bei Tag und Nacht dauert auch in den nächsten Tagen an. Sie duldet keine Kleidung, reisst die Pflaster von den Wunden, knirscht mit den Zähnen; lässt sich die Nahrung geben und erhält wegen Obstipation Klystiere.

2. Juni. Euphorisch, lobt alles. Abscess an der linken Ferse; Entleerung von $^1/_2$ Löffel Eiter durch Incision.

10. Juni. Sehr unruhig, auch ängstlich; behält keine Kleider an. Alcalischer Urin.

13. Juni. Collabirt trotz reichlicher Nahrungsaufnahme,

18. Juni. Temperaturerhöhung; hustet hie und da. Sehr benommen, schläft viel, nässt sehr oft das Bett. An den Lungen nichts nachweisbar.

20. Juni. Starker Foetor ex ore; schluckt schwer; ist somnolent, Puls beschleunigt. Reflexe noch erhöht.

22. Juni. Etwas lebhafter, bringt auf Anfragen ein mühsames „Ja“ hervor. Temperatur erhöht, dazwischen subnormal. Lässt sich flüssige Nahrung einflössen.

24. Juni. Schluckt noch; Decubitus über dem Kreuzbein. Temperatur 40,5. Starker Foetor ex ore.

25. Juni. Morgens $^1/_2$5 Exitus.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts 2 Stunden, die der übrigen Körperhöhlen 29 Stunden nach dem Tode.)

Aeusserst abgemagerte Leiche, schwarze Decubitusflächen am Kreuz.

Schädelinhalt. Schädeldach dünn, symmetrisch, nirgend mit der Dura verwachsen. Im Sin. longitud. dunkler Cruor; Maschen der Pia über der Convexität gefüllt; leicht milchige Trübung der weichen Häute über den Furchen der Grosshirnhemisphären. Gewicht des Gehirns 1090 Grm. Die Pia ist am Stirnhirn stellenweise so fest adhärent, dass beim Ablösen Rindensubstanz mitfolgt. An der Basis nichts Abnormes; nirgends auffällige Atrophie irgend welcher Windungsabschnitte. Hirnsubstanz fest, Ventrikel weit, besonders die Hinterhörner, Ependym aller Ventrikel fein granulirt.

Rückenmark. Bei frischer Untersuchung finden sich zahlreiche Körnchenzellen in den Hinterseitensträngen. Auffallend weiter Centralcanal im Lumbaltheil. Nach Härtung in Bichromatlösung treten beide Pyramidenseitenstrangbahnen durch helle Färbung hervor. Dieselben sind, beiderseits in gleicher Intensität, vom unteren Lendenmark bis zum oberen Halsmark, linkerseits bis zum Austritt der I. Cervicalwurzel myelitisch erkrankt. In den Pyramiden keine Veränderung mehr nachweisbar.

Aus dem übrigen Sectionsbefund seien hervorgehoben lobulär-pneumonische Herde und kleine Gangränhöhlen in beiden Lungen. Cystitis.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre:

Vordere Centralwindung, Paracentralläppchen, Occipitallappen. Völlig normale Bilder; die tangentialen Fasern der I. Schicht reichen bis an die Oberfläche der Rinde.

Stirnlappen (vorderer Abschnitt der II. Windung). Die I. Schicht, von der Osmiumsäure nicht gefärbt, besteht ausschliesslich aus faserigem Ge-

webe mit reichlichen, sehr grossen Spinnenzellen, die in deutlichem Zusammenhange stehen mit den körnchenzellenhaltigen Gefässwänden. Nur hie und da findet sich noch eine schmächtige dunkelrandige Nervenfaser. In der II. Schicht sind die sehr feinen markhaltigen Fasern dünn gesäet, die Spinnenzellen noch sehr zahlreich. Die III. Schicht weist dicke Nervenfasern auf, die, in Bündeln gesammelt, dem Mark zustreben*).

Broca'sche Windung. In der I. Schicht der gleiche Befund, auch hier wieder nur vereinzelte tangentiale Nervenfasern; in der II. und III. Schicht ist eine Abnahme der markhaltigen Fasern nicht zu constatiren.

Insel. Die I. Schicht ist verarmt an Fasern, doch findet man deren noch in jedem Gesichtsfeld, längs- und quergetroffen. Die Neuroglia ist reich an Spinnenzellen. Der Gehalt der tieferen Schichten an markhaltigen Nervenfasern ist normal.

b) Untersuchung nach anderen Methoden.

Die später nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommene Untersuchung der Grosshirnwindungen (L. paracentalis, G. centr. ant., G. frontalis II und III, Insel, L. occipitalis) mittelst Kali, Glycerin, Haematoxilin, Carmin ergab im L. paracentralis und L. occipitalis in der Rinde normale Bilder, in der Marksubstanz zahlreiche kleine Spinnenzellen; in den anderen untersuchten Windungen die Neurogliaschicht der Rinde und die Marksubstanz ebenfalls reich an Spinnenzellen; die Interstitien dagegen erwiesen sich nirgends als verbreitert, die Neuroglia nirgends in auffälliger Weise sich verdichtet. Die Ganglienkörper wurden überall intact gefunden.

III. Fall.

Beginn mit einem maniacalischen Stadium bei deutlicher Abnahme der Intelligenz; Ptosis, Sprachstörungen, verstärktes Kniephänomen, Steigerung der Erregung zu deliriumartiger Höhe. Tod an Schlundlähmung nach 7monatlicher Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis diffusa chronica; Atrophia cerebri. Schwund der markhaltigen Nervenfasern der Grosshirnrinde in bestimmten Abschnitten; Körnchenzellen-Myelitis der Hinterseitenstränge.

Frau Sophie H., 34 Jahre alt, jüdische Kaufmannsfrau aus C., recipirt 19. Juli 1882, gestorben 11. Januar 1883.

Anamnestische Angaben fehlen. Der Kranken soll von jeher ein sanguinisches unruhiges Verhalten eigen gewesen sein. Ohne Vorboten trat Mitte Juni Ptosis des rechten oberen Augenlides auf, dann Zerstreutheit, Schwatzhaftigkeit, Ideenflucht, Unsicherheit der Sprache. Die früher sehr sparsame Frau zeigte sich als Verschwenderin, fingirte Reichthum.

---

*) Der Kürze wegen werde ich als I. Schicht die äussere (Neuroglia-Schicht, Schicht der zerstreuten kleinen Rindenkörper, zellenarme Schicht, Stratum moleculare der Autoren) bezeichnen, als II. Schicht die der kleinen Pyramiden, als III. Schicht die der grossen Pyramiden.

19. Juli. Bei der Aufnahme euphorisch, sehr lenksam, verdächtige Sprache. Legt sich bei der Mahlzeit weit mehr vor, als sie essen kann und verlangt immer mehr.

20. Juli. Nachts sehr unruhig, will die Wärterin schlagen, lässt den Urin auf den Boden. Grosse Euphorie, lacht, mischt sich in alle Gespräche, zeigt grosse Essgier. Beim Sprechen hie und da deutliches Silbenstolpern. Die Kranke ist eine kleine, schwächliche, mässig gut genährte Frau von 86 Pfund Körpergewicht ohne Störungen der Motilität und Sensibilität, ohne Functionsstörungen innerer Organe. Pupillen gleich und mittelweit; Kniephänomen beiderseits verstärkt.

22. Juli. Die Erregung nimmt zu; Nachts schläft die Kranke nicht, wirft die Bettstücke durcheinander, bei Tag entblösst sie sich, läuft nackend im Zimmer herum, zerschlägt Fensterscheiben, schlägt die Wärterinnen, ist in ihren Reden sehr obscön. In Isolirung der schmiert sie mit ihren Excrementen. Die Stimmung ist gehoben, dabei ist sie timide und folgsam.

Dieser hohe Grad von Erregung hielt auch während des Monats August an; das Körpergewicht blieb dabei ziemlich constant.

2. September. Besuch des Mannes; erkennt ihn nicht, greift nach einer angebotenen Weintraube und steckt sie gierig ganz in den Mund. Total verwirrt. Die Reinlichkeit wird durch regelmässige Klystiere meist gewahrt.

4. October. Aufgeregt und gewaltthätig; masturbirt schamlos.

8. October. Heftige Wuthzufälle, Zähneknirschen, zerreisst die Kleider, isst gierig mit den Händen.

13. November. Das Körpergewicht sinkt (79 Pfund). Fortwährend hochgradige Aufregung; geifert, knirscht mit den Zähnen, ist unrein; bekommt Durchfälle und Furunkel.

20. November. Immer verwirrteres Sprechen mit Silbenstolpern und Lallen, tobt herum, hebt die Röcke in die Höhe. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Linke Pupille weiter als die rechte.

6. December. Grosse motorische Unruhe, das Essen muss ihr gegeben werden.

Acquirirt durch Anstossen eine kleine Hämatomgeschwulst an der rechten Ohrmuschel.

30. December. Beständige Erregung; Schwatzen mit sehr geringer Ideenproduction und starkem Silbenstolpern.

11. Januar 1883. Die Kranke greift, ehe es verhindert werden konnte, in die Essschüssel, erwischt ein Stück gekochten Rindfleisches, sucht es zu verschlingen und erstickt sehr schnell daran. Tod 12 $^3/_4$ Uhr Nachmittags.

Autopsie.

(21 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach symmetrisch, blutreich, mit der blutreichen Dura nicht verwachsen. Im Sin. longitud. dünnflüssiges, dunkeles Blut. Starkes Oedem der Piamaschen über der Convexität. Die weichen Hirnhäute sind im vorderen Abschnitt des Grosshirns bis über das Scheitelläppchen

diffus, nur längs der grossen Venen streifenförmig getrübt. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1130 Grm. An den austretenden Nerven und Gefässen nichts Besonderes. Die weichen Hirnhäute an der Basis sind zart. Die Pia lässt sich vom Stirnlappen vielfach nur unter Substanzverlust der Rinde abziehen. Die Gyri sind abgeflacht, die Sulci verstrichen. Kein Windungsabschnitt zeigt eine auffällige Atrophie. Hirnsubstanz weich, blass, Ependym in allen Ventrikeln zart.

Rückenmark. In beiden Hinterseitensträngen massenhafte Körnchenzellen frei im Gewebe und in den Gefässwandungen. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit treten beiderseits die Pyramidenbahnen durch hellere Färbung hervor; sie zeigen sich fast in der ganzen Höhe des Rückenmarks, vom unteren Lendenmark bis in das mittlere Halsmark, erkrankt. Sie enthalten Körnchenkugeln und zeigen an Carminpräparaten mässige Rarefication der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien. Rechts ist der Process intensiver. An den Ganglienkörpern der Vorderhörner keine Veränderung.

Das verschlungene Stück Rindfleisch, sehnig, 15 Mm. lang, fand sich zwischen weichem Gaumen und Zungengrund; es verlegte so den Introitus pharyngis und ragte noch in das obere Drittel des Oesophagus hinein. Es hatte die Form eines Ausgusses des zwischen Zäpfchen und Oesophagus gelegenen pharyngealen Raumes. Aus allen durchschnittenen Venen und Organen ergoss sich viel dünnflüssiges dunkeles Blut.

Untersuchung der Hirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

G. centralis ant., G. centralis post., L. occipitalis. Insel, G. frontralis I, II und III (Broca'sche Windung), G. temporalis I völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde.

G. rectus. In der I. Schicht nur ganz vereinzelte Nervenfasern; zahlreiche Spinnenzellen. Eine Verarmung der tieferen Schichten an Nervenfasern nicht zu constatiren.

Basaltheil des Stirnlappens. Entschiedene, stellenweise bedeutende Rarefication der Nervenfasern in der I. Schicht; nur wenig Spinnenzellen mit körnigem Inhalt, Verhalten in den übrigen Schichten normal.

Rechte Hemisphäre.

G. centralis ant., G. centralis post., G. frontalis I, II und III (Broca'sche Windung), G. temporalis I völlig normales Verhalten.

Insel. Deutliche Verarmung der I. Schicht an Nervenfasern; ziemlich zahlreiche Spinnenzellen.

Orbitaltheil des Stirnhirns. Ganz mässiger Schwund von Nervenfasern in der I. Schicht.

G. rectus. Die I. Schicht enthält keine Nervenfasern, dagegen massenhafte, sehr grosse Spinnenzellen mit zahlreichen Ausläufern; auch in der II. Schicht sind die Nervenfasern dünn gesäet, einzelne Spinnenzellen noch anzutreffen.

b) *Untersuchung nach anderen Methoden.*

Von dem in Bichromatlösung gehärteten Gehirn wurden die nachbezeichneten, sämmtlich der linken Hemisphäre entnommenen Windungsabschnitte an Kali-, Haematoxilin- und Carminpräparaten untersucht. Vollkommen normal befunden wurde die graue Rinde in allen Schichten in:

L. paracentralis, *G. centralis ant. und post.*, *L. occipitalis*, *G. frontalis III* und *G. temporalis I.*

Verdichtung der Neuroglia mit Spinnenzellenentwickelung in der ersten Schicht fand sich in nachbenannten Abschnitten (geordnet nach der grösseren Intensität des Processes): *G. frontalis II*, *G. frontalis I*, *Insel*, *L. parietalis inf.*, *G. rectus*.

Wie so häufig war der Process nicht gleichmässig über den Querschnitt der untersuchten Windung verbreitet, sondern vielfach plaqueweise intensiver entwickelt; seine Ausläufer ragten im *G. rectus* in die Schicht der kleinen Ganglienkörper hinein. Die Markleiste zeigte nirgends hochgradigere Veränderungen, besonders keine Verbreitung der Interstitien. Einzelne grössere Spinnenzellen wurden angetroffen im *L. Broca*, mehr im *G. rectus* und besonders im *G. temporalis* an der Grenze gegen die Rindensubstanz. — Deutliche Veränderungen an den Ganglienkörpern der Rinde waren nirgends nachzuweisen.

IV. Fall.

Verlauf unter der Form maniacalischer Erregung mit barocken Grössenideen und rapidem geistigen Verfall; Sensibilitätsstörungen, Sprachstörungen, Pupillendifferenz, Tod nach $^3/_4$ jähriger Krankheitsdauer an käsiger Pneumonie. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa, Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde, beginnende Hinterseitenstrangaffection.

Elise S. aus H., 38 Jahre alt, Wittwe eines Schuhmachers, recipirt 10. August 1882, gestorben 23. Februar 1883.

Eine Schwester war eine Zeit lang geisteskrank. Wegen Tumor albus wurde unserer Kranken in der Kindheit der rechte Oberschenkel amputirt. 1869 heirathete sie; schon im folgenden Jahre starb ihr Mann; seitdem excedirte sie masslos in venere, führte ein vagabondirendes Leben, war syphilitisch und gebar ein uneheliches Kind. Vor 7—8 Jahren soll sie schon einmal geisteskrank gewesen sein. — Im letzten Jahre vor ihrer Erkrankung lebte sie völlig der Prostitution. — Im Mai 1882 wurde Frau S. tobsüchtig; sie zerriss ihre Betten und Kleider, zerschlug alles, was ihr in die Hände kam, wurde gegen ihre Mutter thätlich. Am 10. Juni wurde sie in das städtische Krankenhaus zu L. aufgenommen. Hier war sie beständig in grosser motorischer und sexueller Erregung. Sie hüpfte auf ihrem einen Beine behende herum, besudelte sämmtliche Betten der Reihe nach mit Koth und Urin, entblösste sich, beschmierte sich mit ihren Excrementen, tastete an After und Geschlechts-

theilen herum, riss sich die Kopf- und Schamhaare aus, bot sich den Aerzten zum Coitus an, schrie, sang und schwatzte durcheinander, wobei sie zahlreiche Grössenideen äusserte: „Zu ihrer Hochzeit sollten über 1000 Personen geladen werden, darunter die feinste Noblesse L.'s, sie habe goldene Ringe, goldene Hosen, Kleider, goldene Wagen mit prächtigen Rappen; damit wolle sie beglücken, wen sie lieb hätte. Sie habe an den Kaiser geschrieben, der ihr 100 Thaler geschickt hätte, wofür goldene Kirchen, goldene Strassen etc. erbaut werden sollten. Sie bekommt ein goldenes Kleid und eine goldene Krone; „und die Brust stopfen wir ordentlich aus, damit es gut aussieht". Kopf und Arme und Beine müssten ihr abgeschnitten werden, dann würden die Beine egal." Nachdem sie ihren Speichel für Milch erklärt und damit ihre Augen eingerieben hat, erklärt sie, dieselben aufreissend: „sehen Sie doch einmal meine schönen Augen". Sie ist die Tochter des Kaisers und schreibt einen Brief an diesen, der mit hochtrabender Anrede beginnt, aber recht albern endigt: „Allergnädigster Herr, allererhabenster König, allergrossmächtigster Kaiser und Herr! Ew. Gnaden entschuldigen, wenn Deine arme einbeinige Tochter einmal an Dich schreibt und Dich herzlich grüsst. Besuche uns auch einmal."

10. August. Bei der Aufnahme sehr euphorisch, erotisch erregt, deutlich schwachsinnig. Aeussert mit blödem Lächeln ihre Grössenideen, aber mit geringer Production. Sie will Du angeredet sein, den Arzt heirathen, fordert zum Coitus auf; sie bekommt goldene Räder unter die Schuhe etc. Sie wird einer eingehenden Inspection auf Syphilis und deren Residua mit negativem Resultat unterworfen. Der Ernährungszustand ist mittelmässig (Körpergewicht 87 Pfund). Der rechte Oberschenkel ist unterhalb des oberen Drittels amputirt. Sprache breit, langsam, schwerfällig, eintönig. Kniephänomen am linken Bein vorhanden; sie springt auf letzterem sehr behende herum. Die Schmerzempfindlichkeit ist am ganzen Körper bedeutend herabgesetzt. Der Gesichtsausdruck ist blöde, die Züge sind schlaff, gröbere Innervationsstörungen im Facialisgebiet fehlen. Die Pupillen sind ungleich, die linke mittelweit, die rechte weiter, beide reagiren nur träge auf Lichteinfall. Die Kranke ist unrein.

Dieser Zustand heiterer Erregung hielt bis zum Ende des Jahres 1882 an. Es stellten sich Durchfälle ein und die Errnährung der Kranken sank.

Anfang 1883 traten Erscheinungen einer fieberhaften Lungenaffection mit Oedem des Beins und der Augenlider ohne Albuminurie ein.

Februar. Febris continua mit unregelmässigen, meist abendlichen Exacerbationen bis zu 40^0 C. und darüber. Der Schall ist über der ganzen rechten Scapula, links in der Fossa supraclavicularis und supraspinata gedämpft. Puls klein und frequent. Nahrungsaufnahme gering; Durchfälle; lässt Urin und Koth ins Bett. Das Körpergewicht ist auf 74 Pfund gesunken. Oberflächliche Decubitusstellen am Kreuz und über den Trochanteren. Unverwüstliche Euphorie, producirt lallend ihre einförmigen Grössenideen. Unter zunehmendem Collaps erfolgt am

23. Februar Morgens 8$^1/_2$ Uhr der Tod.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts 10 Stunden, der anderen Körperhöhlen 25 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach dünn, symmetrisch, nicht mit der Dura verwachsen. Im Sin. longitud. flüssiges Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns und bei der weiteren Präparation desselben läuft viel Serum ab. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1300 Grm. Die Gefässe an der Basis sind zartwandig. Die weichen Häute an der Basis sind zart, über der Convexität nur neben der Scissura interhemisphärica stärker getrübt und verdickt. Die Ablösung derselben gelingt an vielen Stellen der vorderen Abschnitte des Grosshirns nur unter Substanzverlust der Rinde. Am festesten sind die Adhärenzen an einzelnen Partien des linken Stirnhirns, besonders an der I. Stirnwindung, am L. parietalis sup. und inf. und am G. centr. ant.

Auffällige Atrophien einzelner Windungen bestehen nicht, besonders keine Verschmälerung irgend einer Partie der Centralwindungen oder des Paracentralläppchens einer der beiden, speciell der linken Hemisphäre. Die hintere Centralwindung ist im oberen Drittel zwar auffallend schmal, aber nicht schmäler wie rechts; in den unteren zwei Dritteln sind beide von ansehnlicher Breite (also keine secundäre Atrophie in Folge der Amputation des rechten Oberschenkels.)

Die linke Präcentralfurche ist durch eine Brücke der I. Stirnwindung unterbrochen, die bis zur Centralfurche reicht; jenseits der I. Stirnfurche setzt sie sich dann fort bis zur Fiss. Sylvii, in die sie mündet. Die linke Postcentralfurche ist unterbrochen durch eine Brücke des oberen Scheitelläppchens; jenseits derselben fliesst sie mit der Wurzel der Interparietalfurche zusammen und mündet dann ebenfalls in die Fossa Sylvii. Rechts normaler Windungstypus. — Hirnsubstanz serös durchfeuchtet, weich, blass. Ependym der Ventrikel zart.

Rückenmark. Nirgends, speciell nicht im Lendenmark, fällt, auch auf Querschnitten irgend eine Asymmetrie auf; auch die abgehenden Wurzeln bieten nichts abnormes. In beiden Hinterseitensträngen finden sich Körnchenzellen, im linken viel reichlicher. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit finden sich im unteren Brust- und oberen Lendenmark zahlreiche Körnchenkugeln im linken Hinterseitenstrang; an Carminpräparaten zeigen sich indessen keinerlei myelitische Veränderungen. — In den Pyramiden der Oblongata nichts pathologisches, auch keine Körnchenkugeln. Der rechte Ischiadicus läuft an der Amputationsnarbe in einen wallnussgrossen Tumor aus. Ausserdem ergab die Section lobuläre käsig-pneumonische Herde mit Cavernenbildung in beiden Lungen, miliare Tuberkel in den Pleuren, tuberculöse Kehlkopf- und Dünndarmgeschwüre.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

L. paracentralis, G. centralis anterior, G. centr. post., G. frontalis I und II, Medialtheil des Stirnlappens. G. temporalis I

und II, L. parietalis sup. und inf. völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in allen Schichten.

Broca'sche Windung. In allen Schichten sind die Nervenfasern reichlich, auch in der I., wo besonders die an der Grenze zur II. Schicht hinziehende Lage tangentialer Fasern wohl erhalten ist; dagegen reichen nur wenige Fasern bis dicht an die Oberfläche.

Insel. I. Schicht arm an Nervenfasern; nur wenige reichen bis an die Oberfläche; auch in der II. Schicht sind die Nervenfasern spärlich, während die radiär verlaufenden Sammelbündel in III das normaler Caliber besitzen. Pigmenthäufchen, zum Theil in Spinnenzellen eingeschlossen, in der I. Schicht.

Orbitaltheil des Stirnlappens. I. Schicht arm an Nervenfasern, enthält mässig zahlreiche Spinnenzellen; in den tieferen Schichten ist ein Faserschwund nicht bemerkbar.

G. rectus. In der I. Schicht fehlen die markhaltigen Nervenfasern vollständig; dagegen finden sich in ihr massenhafte Spinnenzellen mit langen Ausläufern, besonders in der Umgebung der Gefässe; sie führen körniges Pigment. In den tieferen Schichten keine Rarefication.

G. fornicatus. In der ersten Schicht fehlen die Nervenfasern völlig; ebenso in der II.; erst in der III. treten sie spärlich auf; die Sammelbündel sind schmächtig, die Markleiste weist Lücken auf. Massenhafte Spinnenzellen, zum Theil in Verbindung mit den Gefässwänden, in der I. Schicht.

Rechte Hemisphäre.

L. paracentralis, G. centralis ant. und post., G. frontalis II, G. temporalis I und II, Orbitaltheil des Stirnhirns, L. parietalis sup. und inf., völlig normales Verhalten.

G. front. I. Rarefication der Nervenfasern in der I. Schicht.

G. front III. Die I. Schicht arm an Nervenfasern, deren nur wenige bis an die Oberfläche reichen; die Lage tangentialer Fasern an der Grenze zwischen I. und II. Schicht wohl erhalten. Einige pigmentführende Spinnenzellen in der I. Schicht.

Medialtheil des Stirnlappens und G. fornicatus. I. Schicht verarmt an Nervenfasern, enthält Spinnenzellen, andere Schichten normal.

G. rectus. Die Nervenfasern sind in der I. Schicht bis auf ganz vereinzelte völlig geschwunden, in der II. Schicht vermindert, erst in der III. zahlreicher; doch sind die Sammelbündel schmal. Zahlreiche pigmenthaltige Spinnenzellen in der I. Schicht.

b) Nach anderen Methoden (Kali-, Haematoxylin-, Carmin).

Linke Hemisphäre.

L. paracentralis, G. centralis ant. und post., L. parietalis sup. und inf., L. occipitalis, G. frontalis I, II und III, Insel, G. temporalis I: völlig normale Bilder der Rinden- und Markssubstanz. In den grossen Ganglienkugeln der motorischen Region viel Pigment.

Orbitaltheil des Stirnhirns, G. rectus, G. fornicatus: Verdichtung der Neuroglia in der I. Schicht, fleckenweise intensiver, am hochgradigsten und am tiefsten in die Rinde hinein zu verfolgen im G. fornicatus. Ganglienkörper normal, Marksubstanz reich an kleinen zelligen Elementen normaler Formen.

Rechte Hemisphäre.

G. centralis ant. und post. normal; G. rectus wie links.

L. paracentralis. In einer Windung des L. paracentralis fiel schon beim Schneiden ein in der inneren Hälfte der Rinde gelegener linsengrosser grauer Fleck auf, der auf weiteren Schnitten der Markleiste näher rückte und strichförmig eine kurze Strecke weit in diese sich fortsetzte. Die Rinde war an dieser Partie deutlich verschmälert. An durch Kali oder Glycerin aufgehellten Schnitten ist dieser Fleck transparent, enthält keine Körnchenkugeln oder Corpp. amylacea; Haematoxylinfärbung ergiebt keine Kernvermehrung; Carmin färbt ihn dunkel; man sieht dann, dass er bis in die Schicht der kleinen Ganglienkörper hineinragt und aus verdichtetem Neurogliagewebe mit engen Maschen besteht; die Riesenpyramidenzellen, die in der Nachbarschaft des Fleckes gross und schön gefärbt sich präsentiren, ebenso alle anderen pyramidenförmigen Ganglienkörper fehlen vollständig; hier und da trifft man dunkelrothe fortsatzlose Gebilde und Pigmenthäufchen, die Rudimente von Ganglienzellen sein könnten. Dagegen sind jene von Carmin schwach imbibirten Ganglienkörper, die auf den ersten Blick kreisrunden Lücken ähnlich sind, deren Centrum ein Kern mit Kernkörperchen einnimmt, und deren ebenfalls schwach imbibirte Fortsätze Canalsystemen gleichen, erhalten. — In einer benachbarten Windung des Paracentralläppchens zeigt die Kuppe der Markleiste nahe dem Uebergang der radiären Faserbündel in die Rinde macroscopisch ähnliche Flecke; Carminpräparate weisen hier reichliche grosse Spinnenzellen auf, während die übrige Markleiste und die zugehörige Rinde als normal sich erweist.

Eine Continuität dieses sclerotischen Herdes im rechten Paracentrallappen mit dem Befund von Körnchenzellen im linken Pyramidenseitenstrang ist nicht vorhanden, da die Pyramidenbündel, Oblongata, Brücke, Hirnschenkel und Capsula interna bei genauester Untersuchung intact, speciell frei von Körnchenzellen befunden wurden. Auf den abgesetzten rechten Oberschenkel kann wegen der Gleichseitigkeit des Processes die Atrophie der Ganglienkörper nicht wohl bezogen werden. Da bei genauerer Durchforschung des gesammten Gehirns ähnliche Processe nirgends gefunden wurden, kann auch von der disseminirten Sclerose nicht die Rede sein.

V. Fall.

Idiotische Grundlage. Blödsinn mit Euphorie; Sprachstörungen, Verstärkung der Haut- und Sehnenreflexe; motorische Schwäche, Contracturen; Arteriosclerose, Venenthrombose, Marasmus. Tod nach 1½jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophie der vorderen Abschnitte des Grosshirns, Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde, circumscripte Sclerosen derselben als Residuen einer früheren Encephalitis, Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Johannes R., 57 Jahre alt, aus S., recipirt 24. Juni 1881, gestorben 15. November 1882.

Die anamnestischen und familiären Verhältnisse sind nicht zu ermitteln, da der Kranke allein steht. Er ist schon lange ein Bettler und gänzlich verwahrlost, trieb sich in hiesiger Gegend umher und wurde wegen Bettelns und Landstreichens verhaftet. Im Gefängniss wurde seine Geisteskrankheit bemerkt und von dort die Aufnahme in die Anstalt veranlasst. Er tobte Nachts herum, zerschlug den Wasserkrug, deponirte den Koth mitten in die Stube, schmierte damit.

24. Juni. Er ist bei der Aufnahme sehr zufrieden und heiter; sagt, er solle nächsten Sonntag copulirt werden; er habe viel Geld, es läge beim Wirth B. in S. „Ein Achtthalerschein und Goldgeld." Er wolle auch ein Haus bauen. R. ist ein magerer alter Mann mit mässiger Alterskyphose, decrepider Haut, schlechtem Ernährungszustand. Körpergewicht 99 Pfund. Der Mund wird durch einige Zahnruinen, welche nach vorne stehen, offen gehalten, was dem Gesicht einen noch blöderen Ausdruck verleiht. Der Speichel läuft ihm oft aus dem Munde. Differenzen in der Facialisinnervation bestehen nicht. Sprache langsam, zuweilen Sylbenstolpern. Kniephänomen beiderseits verstärkt. Allgemeine motorische Schwäche, keine gröberen Störungen der Motilität und Sensibilität. Arteriosclerose, unregelmässige Herzaction, reine Töne, Tiefstand der unteren Lungengrenzen.

26. Juni. Ist sehr hinfällig, hat Oedem der Füsse. Keine Albuminurie. Grosse Euphorie; er hat stets Appetit, will rauchen, heirathen, hat alles genug.

Juli. Sammelt Unrath, beschmiert sich. Wird immer blödsinniger.

September. Sehr euphorisch, zupft an den Bettstücken, fängt Fliegen, ist zuweilen unrein. Wird im Bett gehalten.

Januar 1883. Erscheinungen am Bein zurückgegangen; das Verhalten des Kranken ist schwachsinnig, euphorisch, er stolpert stark beim Sprechen längerer Sätze.

Februar. Abermalige Anschwellung des linken Beins beim Versuch aufzustehen. Der Kranke ist sehr unbeholfen.

Mai. Patient ist geistig sehr stumpf, lallt unverständliche Dinge, wischt und reibt an seinen Wäschestücken. Körperlich unbehülflich, fällt beim Verlassen des Bettes zuweilen. Wird bei Aufsicht rein gehalten.

Juli. Zuweilen ein leichter Schwächeanfall, doch keine circumscripten Lähmungen.

October. Der Kranke ist nicht mehr verständlich; muss gefüttert werden. Beugecontractur der Unterextremitäten, die sich nur mit Mühe und unter grossem Schmerzensschrei des Kranken bis etwas über einen rechten Winkel strecken lassen. Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft. sämmtliche Hautreflexe verstärkt.

12. November. Körperlich sehr hinfällig; grosse Schmerzempfindlichkeit; jammert, wenn man ihn anfässt. Nahrungsaufnahme sehr mühsam. Seit 6 Tagen zeigt sich wieder an der Innenseite des linken Oberschenkels etwas oberhalb der Mitte desselben eine allmälig zunehmende, in der Tiefe sich hart anfühlende Schwellung; punktförmige, gruppenweis auftretende Blutaustritte in die Haut dieser Gegend.

14. November. Sehr schwach, Athmung mühsam, Puls kaum fühlbar; Geschwulst und Contracturen unverändert. Facies hippocratica.

15. November. Tod um 2 Uhr Nachmittags.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts 6 Stunden, der übrigen Leiche 20 Stunden nach dem Tode.

Beide Unterextremitäten, besonders die rechte, zeigen sich im stumpfen Winkel flectirt. Beim Versuch, dieselben zu strecken, spannen sich die Flectoren des Unterschenkels, besonders die Pectinei und Adductoren, straff an.

Gehirn. Dura allseitig frei; im Sin. longitudinalis dunkles Blutgerinnsel. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft viel Serum ab. Die weichen Theile der Convexität ödematös, getrübt und verdickt, besonders in den vorderen Abschnitten. Am bedeutendsten ist die Verdickung (bis zu 1 Mm.) über dem oberen Drittel der Centralwindungen linkerseits. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1220 Grm. Nach Abfluss des Serums in Folge der verschiedenen Manipulationen ist die Hirnoberfläche an verschiedenen Stellen der Centralwindungen und des Stirnlappens eingesunken. Dies gilt auch für die Klappdeckelregion linkerseits, wo nach der Entfernung der Pia die Insel theilweise bloslicgt. Gefässe der Basis zartwandig, nur die Carotis int. sin. klafft etwas auf dem Querschnitt. Die Arteriae vertebrales und A. basilaris sind auffallend schmächtig; die A. cerebri ant. dextra ist ein ganz feines Gefäss gegenüber der A. cerebri ant. sinistra. Die A. fossae Sylvii beiderseits sind sammt ihren Verzweigungen auffallend enge Gefässe, übrigens zartwandig und überall durchgängig. Weiche Häute der Basis zart; an den Nervenquerschnitten nichts Auffälliges, Olfactorii sehr schmal.

Kein wesentlicher Unterschied in der Entwicklung beider Grosshirnhemisphären. Die Pia ist über dem Stirnhirn und den Centralwindungen so fest mit der Rinde verwachsen, dass sie nur unter Substanzverlust der letzteren abgezogen werden kann.

Linke Hemispäre.

Die vordere Centralwindung ist sehr schmal; der Sulcus praecentralis geht in den S. Rolandi, etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel desselben über, so dass auch die Länge des G. centr. ant. gering ist; verfolgt man letzteren in die Tiefe, so sieht man, dass er in die II. Stirnwindung umbiegt. Im oberen Abschnitt ist die vordere Centralwindung nur 4 bis 5 Mm. breit; ihre Oberfläche liegt mehrere Millimeter unter dem übrigen Niveau und ist von narbigem Aussehen, so dass ein erbsengrosses Knötchen wie abgeschnürt erscheint. Hier knirscht das Gewebe beim Einschneiden; die Rinde ist daselbst auf ein Minimum ($^1/_2$ bis 1 Mm.) reducirt. Auch in dem breiteren unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung ist die Rinde sehr schmal. Die hintere Centralwindung ist besser ausgebildelt, aber im oberen Abschnitte auch schmal, die Rinde schmächtig. Insel gut entwickelt.

Rechte Hemisphäre.

Das obere Ende des S. Rolandi mündet in eine bis zu 1 Ctm. tief in die Marksubstanz eindringende Cyste von unregelmässiger Gestalt, deren Wände gebildet werden von den steil abfallenden geschmolzenen Rändern des L. paracentralis, des G. centr. post. und L. parietalis sup. und einem auffallend weissen, sclerosirten, zum G. centralis ant. gehörigen unterminirten Knoten; durch eine schmale, dem G. centralis angehörende, Brücke ist die Cyste in eine vordere und hintere Hälfte getheilt. Der untere Umfang der Cyste erreicht den sehr einfach gebildeten S. interparietalis.

Ihr Inhalt ist klares Serum; ihr Grund ist ausgekleidet von einer zarten, ödematösen, rostfarbenen Membran, in der das Microscop reichlich verändertes Blutpigment nachweist. — Die geschmolzenen Ränder der benachbarten Windungen sind von grauem Ansehen. Im Windungstypus nichts auffälliges.

Ventrikel weit; Gefässe an den Seitenwänden des III. Ventrikels erweitert, Ependym zart. An den grossen Ganglien und der Caps. interna macroscopisch nichts pathologisches.

Rückenmark. Im unteren Hals- und oberen Brusttheil finden sich an der vorderen und hinteren Fläche sehr leichte Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoidea. In letzterer sind über dem unteren Theil des Rückenmarks mehrfach Kalkplättchen eingelagert. Consistenz des Rückenmarks etwa normal. Im Halsmark zeigt der linke Seitenstrang, im Brustmark beide Hinterseitenstränge rosige Verfärbung. Die microscopische Untersuchung (auch an Kalipräparaten des gehärteten Rückenmarks) ergiebt im Brust- und Lendenmark zahlreiche Körnchenkugeln in den Hinterseitensträngen, frei im Gewebe und in den Gefässwänden. Im Halsmark verschwinden dieselben, in den Pyramiden der Oblongata und im Hirnschenkelfuss fehlen sie vollständig. An carminisirten Schnitten zeichnen sich beide Pyramidenseitenstrangbahnen vom untern Lendenmark bis zum obersten Halsmark durch dunklere Tinction aus; die Interstitien sind verbreitert, die Nervenfasern rarefieirt; am intensivsten ist der Process im unteren Brustmark und oberen Lendenmark.

Aus dem übrigen Sectionsbefund sei folgendes hervorgehoben: Musculatur des Herzens brüchig, die Intima des Arcus Aortae zeigte atheromatöse Processe: Verdickung der Intima, Verfettung und Geschwürsbildung. Die Geschwüre haben fetzige unterminirte Ränder, sind in ihrem Grunde von ganz feinen weichen Cruorgerinnseln bedeckt; unter den sinuösen Rändern hervor lässt sich atheromatöser Brei mit Leichtigkeit ausdrücken. Die Intima der gesammten Aorta ist hochgradig atheromatös degenerirt; der obere Theil der Aorta thoracica mässig erweitert, zeigt eine ausgebreitete, über 10 Ctm. lange wandständige Thrombose.

In den Lungenspitzen schiefrige Induration mit käsigen Einlagerungen. Die Leber zeigt einen vollständigen Defect des linken Lappens. Das Lumen der Vena cruralis sinistra ist im oberen Viertel bis zur Abgangsstelle der Vena hypogastrica durch einen Thrombus verschlossen.

Epikritische Bemerkung.

Im Gehirn haben wir offenbar drei zeitlich und ätiologisch verschiedene Processe zu unterscheiden:

1. Die Residuen einer im Intrauterinleben oder in frühester Kindheit überstandenen Encephalitis in Form der narbigen sclerosirten Partien der vorderen Centralwindungen beiderseits;
2. die Hirnatrophie und diffusen leptomeningitischen Processe als anatomisches Substrat der Dementia paralytica und
3. die Cyste im oberen Umfang der rechten Rolandoschen Furche, die nach der Beschaffenheit ihrer Umgebung frischeren Datums ist und, wie der Befund von Blutpigment in der auskleidenden Membran andeutet, ihre Entstehung einer Blutung oder einer Embolie verdankt.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis und L. paracentralis völlig normal. Ungeheurer Reichthum an tangentialen Nervenfasern aller Caliber in der I. Schicht.

G. centralis ant. unteres Drittel. Pia fast adhärent, Nervenfasern aller Schichten in normaler Reichlichkeit.

G. centr. post. und G. temporalis I. Mässige Rarefication der Nervenfasern in der I. Schicht; einzelne Spinnenzellen und Pigmenthäufchen in derselben.

Brocasche Windung. Die Nervenfasern fehlen in der I. und II. Schicht fast vollständig; in der I. Schicht viele Spinnenzellen, besonders in der Umgebung der Gefässe.

G. rectus. In der I. Schicht fehlen die Nervenfasern vollständig: sie ist durchsetzt von Spinnenzellen; in der II. Schicht sind die Nervenfasern noch ziemlich reichlich vorhanden.

Insel. In der I. und II. Schicht keine einzige markhaltige Faser, dagegen grosse Massen von Spinnenzellen; die radiären Faserbündel in der III. Schicht sind dürftig, die Markleiste zeigt Lücken.

Rechte Hemisphäre.

G. centralis ant., unteres Drittel. Völlig normales Verhalten der Nervenfasern. Baillarger'scher Streifen sehr deutlich. In der Neurogliaschicht einige Corpora amylacea und Spinnenzellen.

Insel. Wie links.

b) Nach anderen Methoden. — Die Untersuchung geschah an ungefärbten (Kali-, Glycerin-) und an mittelst Haematoxylin und Carmin gefärbten Schnitten.

I. Untersuchung der sclerotischen Partien der linken vorderen und hinteren Centralwindung.

a) Knotenartig abgeschnürtes Stück der vorderen Centralwindung. Die Rinde ist sehr schmal, die Neuroglia in ihrer ganzen Dicke verdichtet; sie lagert in Form ausgedehnter Plaques zwischen den zelligen Elementen, die, besonders die kleinen Pyramiden, an Zahl sehr reducirt sind, während die grossen Ganglienkörper, speciell die Riesenpyramiden, an Zahl, Form und Tinction normal erscheinen. Die Markleiste ist zum grössten Theil umgewandelt in sclerotisches durchscheinendes Gewebe, so dass die erhaltenen Markbündel nicht fächerartig, sondern in durchaus unregelmässiger Weise in die Rinde einstrahlen. Breite Züge dieses durch Carmin dunkel gefärbten, von grossen Massen von Spinnenzellen durchsetzten sclerotischen Gewebes enthalten gar keine Markfasern oder zeigen zwischen ihren engen Maschen nur hier und da einen Nervenfaserquerschnitt; aber auch da, wo noch ansehnlichere Markbündel vorhanden sind, tritt das interstitielle Gewebe sehr in den Vordergrund.

b) Oberes Drittel der hinteren Centralwindung. Rinde schmal, reich an verdichteter Neuroglia; Ganglienkörper zusammengedrängt, aber nach Form und Zahl gut erhalten. Interstitien der Marksubstanz verbreitert, von massenhaften Spinnenzellen durchsetzt; Zahl der Nervenfasern in engen Maschen der Interstitien sehr reducirt; nahe der Grenze, zwischen der Rinde und Mark, verlaufen macroscopisch erkennbare derbe sclerotische Züge, in denen die Nervenfasern vollständig fehlen.

II. Untersuchung der Windungen, welche die Wand der Cyste im oberen Umfang der rechten Centralfurche bilden.

Die Cyste ist ausgekleidet mit verdickter Pia; die betheiligten Windungen (Paracentralläppchen, Centralwindungen) sind unterwühlt und indurirt, so dass nur noch sclerotische Reste der Markleiste erhalten sind, deren spärliche Markbündel in höchst unregelmässiger Weise in die Rinde einstrahlen, während vielfach Züge sclerotischen Gewebes in die Rinde sich fortsetzen und an der hinteren Centralwindung es zur Bildung einer Rinde und Marksubstanz umfassenden eingezogenen Narbe gekommen ist. Die Umgebung der Cyste ist allenthalben durchsetzt von massenhaftem gelbem Pigment. Die direct an den verdickten Piaüberzug grenzende Cystenwand stellt ein zierliches Gewebe aus spindel-, stern- und spinnenförmigen Zellen und deren Fortsätzen dar. Das anstossende sclerotische Gewebe ist von einzelnen, erst in oberflächlicheren, der Rinde näheren Lagen, von zahlreichen Nervenfasern durchzogen, vielfach

in der Weise, dass die Nervenfasern inselförmige runde Partien umkreisen, wie elastische Fasern die Lungenalveolen. Diese Inseln, an Kali- und Glycerinpräparaten durchsichtig, treten an Haematoxylinpräparaten durch ihre fast völlige Kernarmuth aufs deutlichste aus dem übrigen Gewebe heraus; feinste carminisirte Schnitte lösen die Punkte aus denen diese Partien sich zusammenzusetzen scheinen, in Faserquerschnitte auf. — Die Bilder des an Nervenfasern reicheren Gewebes ähneln ausserordentlich denen der Hinterstrangsclerose, nur sind die Spinnenzellen zahlreicher. — Die Wandungen der Gefässe führen in Rinde und Marksubstanz viel gelbes Pigment. Die Rinde ist in den afficirten Partien von ungleicher Breite, stellenweise auf ein Minimum reducirt oder (im G. centr. post.) ganz in die Narbe einbezogen; die Neuroglia ist verdichtet, die zelligen Elemente sind zusammengedrängt; zwischen vielen normalen Zellen finden sich, besonders in der vorderen Centralwindung in der Schicht der grossen Pyramiden rudimentäre Formen von Ganglienkörpern, Zellreste mit Pigmenthäufchen. Die Riesenzellen des Paracentralläppchens sind sehr reich an Pigment, sonst aber normal an Zahl, Form und Färbung.

Fleckige Beschaffenheit der Marksubstanz liess sich mehrere Centimeter tief in das Marklager unterhalb der Cyste verfolgen und die Gegend der Pyramidenbahn zeigte auf Schnitten durch die rechte innere Kapsel Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

III. Die übrigen Hirnwindungen.

Links: L. paracentralis, G. centralis ant. unterhalb des sclerotischen Knotens, G. centralis post., unteres Drittel, L. Broca, G. frontalis med., G. frontalis sup., G. rectus, Insel, G. temporalis I., G. fornicatus, L. parietalis sup., L. occipitalis.

Rechts: G. centralis anterior und posterior, unteres Drittel.

In all diesen Windungsabschnitten finden sich Veränderungen gemeinsamer Art, nur mit graduellen Unterschieden. Die Gefässwände sind allenthalben reich an Kernen und führen — ausser im Hinterhauptslappen — mehr oder weniger reichliches Pigment. Die äussere Rindenschicht trägt überall die Charactere der sog. corticalen Encephalitis: diffuse und fleckweise intensivere Verdichtung der Neuroglia, mit Anhäufung von Spinnenzellen; am hochgradigsten in den Stirnwindungen, besonders im G. rectus; an Zahl und Beschaffenheit der Ganglienkörper nichts Abnormes, abgesehen von starker Pigmentirung der grossen Pyramiden in I. u. III. Stirnwindung und im G. rectus.

Die Marksubstanz aller genannten Windungen ist durchsetzt von ausserordentlich zahlreichen Spinnenzellen aller Formen und Grössen, ohne dass im Uebrigen eine Zunahme des interstitiellen Gewebes auf Kosten der Nervenfasern constatirt werden könnte. In Rinde und Mark der oberen Stirnwindung und des G. rectus finden sich zahlreiche eigenartige durch Carmin homogen dunkel gefärbte drusige Gebilde.

VI. Fall.

Beginn mit einem Stadium der Erregung bei deutlicher Abnahme der Intelligenz, besonders Schwinden der ethischen Vorstellungen und Gedächtnissdefecte. Dann abwechselnd gehobene Stimmung mit massenhaften absurden Grössenideen und deprimirte Gemüthsverfassung. Progressiver Blödsinn, Gehörstäuschungen. Sprachstörungen, Zittern im Facialisgebiet, verstärktes Kniephänomen. Tod nach 1½jähriger Krankheitsdauer an eitriger Pleuritis. — Befund: Pachymeningitis interna haemorrhagica, Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophie der vorderen Abschnitte des Grosshirns, Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Carl M., 39 Jahre alt, verheiratheter Betriebssecretär aus C., recipirt 14. Mai 1881, gestorben 13. August 1882.

Erbliche Belastung nicht vorhanden. Er soll einen Typhus überstanden haben, stets ein sonderbares Wesen gezeigt haben (wie auch der Arzt, der ihn im Mai 1880 an „Lumbago" behandelte, bemerkte) und stets sehr ehrgeizig, übrigens ein stiller, gewissenhafter Arbeiter gewesen sein. Sonstige anamnestische Daten aus früherer Zeit fehlen.

Im Januar 1881 änderte sich sein Benehmen; er wurde brutal gegen seine Collegen, ohne jeglichen Respect gegen seine Vorgesetzten, fühlte sich allen in geistiger Beziehung weit überlegen, die Arbeiten wurden gänzlich unbrauchbar, zuerst die Berechnungen. Wegen versuchter Prügelei mit einem Collegen erlitt er eine Disciplinarstrafe. Im weiteren Verlauf behandelte er seine hochschwangere Frau sehr rücksichtslos, trieb sich in Wirthshäusern herum, verschwendete viel Geld.

14. Mai. Bei der Aufnahme anfangs aufbrausend, dann folgsam. In der Abtheilung fühlt er sich offenbar nicht fremd; isst und trinkt mit den Anderen.

15. Mai. Wurde Nachts unruhig, will fort, er sei nach Marburg gekommen um hier Bureaux einzurichten, das Rechnungswesen zu ordnen, andere Tarife einzuführen. Macht wiederholte schwachsinnige Entweichungsversuche.

16. Mai. Sitzt meist stumpf da und schläft viel, dazwischen unruhiger, drängt hinaus. Er hat das Gedächtniss für die jüngste Vergangenheit vollständig verloren.

M. ist ein gut gebauter und genährter Mann von 123 Pfund Körpergewicht. Gesichtszüge schlaff, blöde; beim Sprechen Zittern der Lippen und Silbenstolpern. Kniephänomen verstärkt; keine gröberen Störungen der Motilität und Sensibilität.

21. Mai. Stumpfes Hinbrüten abwechselnd mit unruhigem Hin- und Hergehen. Zuweilen fliessen ihm die Thränen über die Backen, befragt giebt er an: er wisse nicht, wie das komme; es kämen ihm eben Thränen, es fehle ihm weiter nichts.

1. Juni. Vergangene Nacht wand er sich das Bettuch mehrfach um den Hals. Heute früh sehr leidmüthig, konnte sich nicht aufrecht halten. Er liegt mit thränenüberströmten Wangen im Bett, gesticulirt tragisch und spricht

mit theatralischem Pathos: „Ich hab hier in die Höhe diese drei Finger — Vater, Sohn und Tochter — da blühten die drei Röschen auf dem Grabe, o Gott (weint heftig) dies bemooste Haupt — o Vater (schluchzend) hier lieg ich in Banden — jetzt ist bereit das schöne Loos — o Mütterchen, Mutter des Landes — dies sogenannte graue bemooste Haupt — jetzt kannst Du nicht mehr singen — da rief es: Wilhelm Friedrich, Moritz und Karl, wo seid ihr — hier Marie, Du hältst den Dolch — hört diesen Finger — wisst ihr noch, bei jenem Salamander, den ich gerieben — etc.“

Später nimmt er einem benachbarten Kranken den Wein, trinkt ihn, platt auf dem Boden liegend, aus und weint laut dabei.

15. Juni. Erzählt von seiner Jugend, er sei 1843 geboren, später auf die Bürgerschule gekommen, dann auf ein Büreau — „und da war ein so guter Vater — und der Vater warst Du (weint) und Du bist Adam und warst von Ewigkeit zu Ewigkeit.“

Juli. Declamirt mit Vorliebe in predigendem Ton religiöse Floskeln und weint dazu.

August. Nachts oft unruhig; hat zuweilen Streit und prügelt sich mit anderen Kranken.

September. Blühende Grössenideen, euphorisch; in seinen schriftlichen und mündlichen Aeusserungen herrscht jetzt der lüsterne Ton vor; dabei häufiger Gebrauch kindischer Diminutiven z. B. „Lieber Freund! Kaufmann, Postexpeditor, Holzhändler, Bürgermeister der Gemeinde G., Gastwirth, mit Kegelbahn, schöner Garten mit schöner Bienenzüchterei, bester Herr H. B.! Ich erlaube Dir, lieber B., noch im Vertrauen die Mittheilung zu machen, dass ich studirt habe in Leipzig, Berlin und Göttingen, und mich als Junggesell (NB. ist verheirathet! Ref.) im Alter von 32 Jahren dort in G. bei Dir verheirathen möchte und Dir anheimgebe, Deine Schwester Emilie und Schwägerin Fräulein E. davon Kenntniss zu geben, weil auch Dr. Zimmermann heisse und Geburtshelfer, Musik-Opernsänger bin und mich dort als Doctor, Pfarrer und Rechtsanwalt niederzulassen beabsichtige, wenn Du mir in Deinem Hause entsprechende sechs Räume als Büreaus mit freier Wohnung gegen eine jährliche Vergütung von 1000 Thaler Entschädigung für Abnutzung der gemietheten Räume. Ich bin ein reicher Kapitalist, speculire in 40 Thaler zu 20 Thaler Braunschweiger Loose, wo ich auf ein Loos 10,000 Thaler gewonnen habe; auch in den Besitz als ein Bankdirector 4½ procentige Bairische Staatsbahnobligation gekauft habe à 400 Thaler und halbjährlich 10 Zinsabschnitte à 8 Thaler 80 Thaler Zuschuss habe, was ich meiner Frau (in spe die beiden genannten Damen) als Hochzeitsgeschenk überreichen werde, also ein Vermögen von 4000 Thaler in Werthpapieren.“

October. Schimpfte seine Frau, bei deren Besuche, so dass diese davonging. Grössenideen noch mehr hervortretend. Schreibt u. A.: „Ich hoffe, Dir, lieber Onkel, nebst Deiner lieben Familie in diesen wenigen Zeilen ein liebevolles Lebenszeichen von einem Herrn Königlichen Eisenbahn-Betriebssecretär Carl Heinrich Ferdinand M., welcher am 4. September 1842 auf der Sababurg geboren ist und welcher der erste Sohn und Stammbaum bezw. der

Kronprinz Landgraf Carl I., der Bruder Alex vom Kaiser von Russland Alexander I., daher nicht der Kronprinz Alexander III. nicht der Kronprinz mit der Kaiserkrone die Residenzstadt Petersburg erhalten wird, sondern sein älterer Bruder Alex II. die erwähnte Kaiserkrone erhalten wird, mit dem Sitz der grossen Residenzstadt Cassel, Giesela mit der Burg und dem prachtvollen Schloss, mit zwei prachtvollen Thürmen auf der Sababurg, mit einem grossen Thiergarten mit hoher Mauer von mindestens 10 Fuss hoch etc. etc."

December. Schlägt oft plötzlich andere Kranke, zertrümmert auch Fensterscheiben, zerreisst seine Kleider. Singt, schwatzt, predigt, nässt zuweilen das Bett.

1882. Januar. Verwirrter, erzählt oft von Dingen und Thieren (Katzen etc.), mit welchen er sich habe herumschlagen müssen in der Nacht; hat abwesende Personen gesprochen (Verification von Träumereien). Die Ideenproduction wird erheblich geringer. Wenig Sprachstörung.

Februar. Zerreisst seine Sachen, schreit und schimpft laut, weint zwischendurch, dann wieder sehr euphorisch und voller absurder Grössenideen, ist Dr. Zimmermann mit 7 7 7 7 7 Doctordiplomen etc. Schreibt z. B. am 22. Februar 1882 (schreibt 1883): „Ein Dr. Zimmermann, sowie ein vorzüglicher Turnvater Arndt (in spe wenn er Schwiegersohn werden kann) wünscht sich in den Stand des heiligen Sacramentes zum ersten Mal zu verloben mit einer schönen Tochter von Ihnen. Schwiegersohn in spe ist am 4. September 1842 von einer Seejungfer geboren und ist jetzt ein schöner reicher Mann. 42 Jahre alt. Ein Liebhaber der Vögel und ein Tanzmusiklehrer und Theolog, ein schöner Turner auf einem Turnseil von einer Höhe von 1000 Fuss und 100 Fuss Länge, fest angespannt an zwei gegenüberstehenden Häusern, wo so Bürger des Abendens mit neun langen Stangen und Haken das Seil stramm anziehen müssen."

März. Hört Stimmen. Zerreisst den festen Anzug in kleine Stücke; sagt, er habe es thun müssen, jedesmal wenn er auf dem Abtritt sei, werde ihm zugerufen, er solle sein Zeug zerreissen, er solle geköpft werden und dergl., der Teufel und die Geister seien hinter ihm her.

Mai. Unreinlicher, ruhiger.

Juni. Geistig stumpf, liegt ruhig da.

August. Im Anschluss an einen Fall vom Nachtstuhl entwickeln sich die Erscheinungen linksseitiger Pleuritis mit hohen Temperaturen; bald darauf beiderseitger eitriger Ausfluss aus den Ohren, rechts eine Geschwulst an der Wange bis zum Proc. mastoid. Zunehmende Dyspnoë und Collaps.

13. August Morgens 5 Uhr Tod.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts 2 Stunden, die der übrigen Leiche 29 Stunden nach dem Tode.)

Schädelinhalt. Schädeldach dick, symmetrisch, Diploë reichlich entwickelt und auffallend weich. Verwachsung mit der Dura längs der Pfeilnaht. Der Sinus longitudinalis enthält etwas flüssiges Blut. Maschen der

Pia über dem vordern Abschnitte des Grosshirns stark gefüllt. Die Injection der Meningealgefässe ist gering; die weichen Häute sind fleck- und strichweise, besonders längs der Furchen, getrübt, nirgends stärker verdickt. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft viel Serum ab. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1190 Grm. An den Gefässen und Nervendurchschnitten der Basis nichts Abnormes. — Die Gegend der Broca'schen Windung ist beiderseits eingesunken; von einer stärkeren Serumansammlung bedeckt; rechts so, dass nach der Entleerung derselben die Insel sichtbar wird. Die Windungen des Stirnhirns sind schmal, die Furchen weit, die I. Schläfenwindung reducirt. Die Marksubstanz der Hemisphären ist derb, das Ependym der Seitenventrikel ist fein, das des IV. Ventrikels gröber granulirt; der Plexus chorioideus schwillt beiderseits zu einem im Hinterhorn liegenden cystösen kalkhaltigen olivengrossen Tumor an. Die Dura der Schädelbasis ist innerhalb der mittleren rechten Schädelgrube (nur hier) von einem zarten pseudomembranösen Belag überzogen.

Rückenmark, Oblongata und Pons. Makroscopisch und mikroscopisch, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht, unverändert. Im Uebrigen ergab die Section: Querbruch der rechten IV. Rippe, nahe dem Knorpelansatz; rechtsseitige eitrige Pleuritis; einen nussgrossen abgekapselten Abscess im linken Pectoralis major, Vereiterung der Parotiden rechts mit Perforation in den äusseren Gehörgang, Perforation der Trommelfelle, lobulärpneumonische Herde, multiple metastatische Abscesse in den Nieren.

Befund in der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

1. L. Broca, G. temporalis I. Orbitaltheil des Stirnhirns. Die erste Schicht verschmälert, an manchen Stellen (besonders der Broca'schen Windung) so, dass die grau grundirte II. Schicht dicht unter dem Piaüberzug liegt; von Nervenfasern völlig oder bis auf ganz vereinzelte entblösst, übersäet mit Spinnenzellen, die auch in den äusseren Lagen der II. Schicht das Bild beherrschen. Auch in der II. Schicht sind die Nervenfasern sehr spärlich, werden erst gegen die III. Schicht hin zahlreicher, in dieser selbst ist eine Abnahme nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Insel. I. Schicht sehr schmal, besteht fast nur aus Spinnenzellen und deren Fortsätzen, enthält keine Nervenfasern. Diese treten erst an der Grenze zwischen II. und III. Schicht ganz spärlich auf; die Sammelbündel in der III. Schicht sind schmal.

Rechte Hemisphäre.

G. temporalis I. Die äusserste Lage der ersten Schicht besteht aus faserigem verfilztem Gewebe, mit eingelagerten Spinnenzellen; nur hier und da ist eine Nervenfaser sichtbar; glänzendes Pigment in Körnchen und Häufchen; in den tieferen Lagen der I. Schicht, sowie in den tieferen Schichten sind die Nervenfasern reichlich.

G. frontalis III. Die I. Schicht sehr verarmt an Nervenfasern, reich an Spinnenzellen; sehr entwickelt ist eine Schicht starker und mittelstarker

Nervenfasern, die an der Grenze zwischen I. und II. Schicht längs der ganzen Windung der Oberfläche parallel verlaufen. In den tieferen Schichten der normale Reichthum an Nervenfasern.

Insel wie links.

b) Nach anderen Methoden: Die nachbenannten Windungsabschnitte waren der linken Hemisphäre entnommen und wurden an Glycerin-, Kali-, Haematoxylin- und Carminpräparaten untersucht.

L. occipitalis. Völlig normale Bilder der Rinden- und Marksubstanz; nur zeigt die erste Rindenschicht hie und da ganz mässige fleckweise Verdichtung der Gefässwand, keine Kernvermehrung oder dergl.

G. centralis ant. und post.: Mässige Verdichtung der Neuroglia der I. Rindenschicht; dieselbe ist ungleich mässig, besonders in den seitlichen Abhängen der Windungen erhält am Carminpräparat diese Schicht durch intensiver roth gefärbte Plaques ein fleckiges Aussehen; in den übrigen Schichten finden sich keine Veränderungen des Zwischengewebes oder der Ganglienkörper, weder an Zahl noch Form; auch die Marksubstanz ist von normaler Structur, ganz ähnlich ist der Befund am L. paracentralis, nur reicht hier die, fleckweise intensivere, Verdichtung bis in die Schicht der kleinen Ganglienkörper hinab. Dasselbe gilt vom G. frontalis sup., G. temporalis I., G. fornicatus; doch ist hier der genannte interstitielle Prozess intensiver und reicht bis in die Schicht der grossen Ganglienkörper hinein, während er im G. frontalis II., L. Broca, Insel, G. rectus, Orbitaltheil des Stirnhirns die Rinde in ihrer ganzen Dicke durchsetzt; dass zahlreiche Spinnenzellen im äusseren Abschnitt der Rinde denselben begleiten, wurde schon oben besprochen. Auch die Marksubstanz der 7 letztaufgeführten Windungen ist von zahlreichen Spinnenzellen durchsetzt. Ferner sind in ebendenselben Windungsabschnitten die Rindengefässe auffallend weit und führen die Subadventitialräume der Gefässe in Rinde und Mark, besonders aber der kleinen Gefässe nahe der Oberfläche gelbes Pigment in Körnern und Haufen. Eine Vermehrung von Kernen ist an Haematoxylinpräparaten nirgends nachweisbar. Ebenso wenig fanden sich irgend wie deutliche Veränderungen an den Ganglienkörpern, auch keine abnorme Pigmentirung derselben. Auf zahlreichen Durchschnitten durch die Hemisphären und grossen Ganglien des gehärteten Grosshirns wurde nichts Pathologisches aufgefunden.

VII. Fall.

Progressiver Blödsinn mit Erregungszuständen und grosser Euphorie; Silbenstolpern und Verarmung des Wortschatzes bis zum terminalen Lallen; Facialiszittern, motorische Schwäche, erhöhte Haut- und Sehnenreflexe, Contracturen, Abscesse, Decubitus. Tod 2½ Jahr nach Beginn der Krankheit. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophie der vorderen Abschnitte des Grosshirns; Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde, Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Eugen S., verheiratheter Kaufmann aus C., 32 Jahre alt, recipirt 26. September 1881, gestorben 3. Mai 1882.

Vater litt an epileptischer Seelenstörung, ein Oheim mütterlicherseits war geistesschwach. — Normale Kindheit, guter Intellect. 1871 Bubo, 1872 Gonorrhoë und Orchitis, 1874 verheirathet; sehr reges Geschlechtsleben, blieb aber kinderlos; Ende 1879 traten die ersten Spuren geistiger Schwäche und leichte Sprachstörungen auf. Wiederholte Kurversuche in Kaltwasserheilanstalten blieben erfolglos. Nach einer wegen Verdachts auf Lues im Sommer 1880 eingeleiteten ausgiebigen Schmiercur in Aachen vorübergehende Besserung, dann Zunahme des Schwachsinns, der motorischen Störungen, der Reflexerregbarkeit.

26. September. Bei der Aufnahme besteht grosse Schwäche aller geistigen Functionen, besonders des Gedächtnisses für frische Eindrücke, bei gehobener Stimmung; der Kranke ist übrigens ruhig und folgsam. In der Abtheilung guckt er neugierig in alle Zimmer und geräth, als er sich behufs körperlicher Untersuchung ins Bett legen soll, einigermassen in Zorn. Er ist ein wohlgebauter gut genährter Mann von 138 Pfund Körpergewicht, der viel auf sein Aeusseres hält. Bart und Haupthaar wohl gepflegt. Die Sprache ist zitternd, dabei Silbenstolpern bis zur Unverständlichkeit; hochgradige Zuckungen im unteren Facalisgebiet, besonders wenn er angeredet wird oder spricht, spielt die gesammte vom Mundfacialis innervirte Musculatur lebhaft mit. Beträchtliches Zittern in der Zungenmusculatur beim Herausstrecken. Pupillen ohne Differenz, unter Mittelweite, reagiren wenig auf Lichteinfall. Gang unsicher und etwas mühsam, Händedruck schwach, Sensibilität wohl erhalten, Schmerzempfindlichkeit und Hautreflexerregbarkeit am ganzen Körper erhöht, Kniephänomen beiderseits verstärkt.

28. September. Schlief die ganze Nacht nicht; marschirte im Zimmer umher; will heut früh nichts davon wissen.

29. September. Hat gefrühstückt: „Schönes Butterbrödchen mit schöner Butter und Salz.“

10. October. Liest Papierschnitzel, Streichhölzerreste und dergl. vom Fussboden auf. Fährt beim Anreden zusammen, stolpert und zittert beim Sprechen heftig.

November. Fortschreitender geistiger Verfall. Sehr ungeschickt und unappetitlich beim Essen, fährt mit den Fingern im Munde nach etc.

December. Sprache fast ganz unverständlich vor Zittern und Stolpern, ebenso ist die Schrift nahezu unleserlich.

Januar 1882. Wird, besonders Nachts, unruhiger, pfeift, singt oder heult vielmehr; nur einzelne Worte verständlich; sehr schlecht auf den Beinen; war wiederholt unrein.

Februar. Körpergewicht auf 155 (um 17) Pfund gestiegen. Hat offenbar Hautjucken; er kratzt sich am ganzen Körper, so dass blutige Striemen entstehen.

Nach subcutaner Injection von Pilocarpin 0,02 ¼stündige starke Salivation und Schweiss; das Kratzen hört auf kurze Zeit auf; nachher aber wieder das alte Uebel. — Schreit, brüllt, will zum Fenster hinaus, ist ängstlich, schreckhaft; zeigt dann wieder heiteren Gesichtsausdruck; muss zu allen Ver-

richtungen angehalten werden, lässt die Excremente in die Hosen; wird daher ins Bett gelegt.

März. Brüllt laut, zählt oft 1, 2, 3, 1, 1; producirt sonst keine Ideen; die Sprache ist ein unverständliches Lallen. Zerreisst viel. Das Essen muss ihm gegeben werden; es stellen sich verschiedentliche Abscesse und eiternde Hautwunden ein; die Pflaster will er verschlingen. Contracturen beider Hüft- und Kniegelenke in Beugestellung.

April. Entleerung einer grossen Menge Eiters durch Incision eines Abscesses an der rechten Hüfte. Decubitus am Kreuzbein und dem linken Trochanter; Fieber mit hectischem Typus.

3. Mai. Tod 5 Uhr früh.

Autopsie.

(5 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach symmetrisch, nicht abnorm schwer; Diploe erhalten; nirgend Exostosen. Nur am Scheitel bestehen feste Verwachsungen mit der Dura. Sinus long. fast leer. Bei Herausnahme des Gehirns läuft Serum in ausserordentlich grosser Menge ab. Die Maschen der Pia der Convexität sind stark gefüllt; das Stirnhirn ist sehr verschmälert und vorn schnabelförmig zugespitzt. Die Orbitaldächer sind stark convex, die Knochenplatten aber nicht verdickt. Das Gehirn mit weichen Häuten wiegt 1240 Grm. Das Subarachnoidealgewebe über dem Stirnhirn, den Centralwindungen und den vorderen Partien des oberen Scheitelläppchens ist milchig getrübt. Die Windungen des Stirnhirns, besonders die vorderen Abschnitte der III. Windung, sind sehr schmal, die Rinde reducirt, links hochgradiger wie rechts. Die Inselwindungen links sind ganz atrophisch; nur noch schmale Kämme und Buckel; rechts sind sie, besonders die zwei hinteren, von ansehnlicher Breite. Dei verschmälerten Windungen, besonders des Orbitaltheils des Stirnhirns, sehen wie pockennarbig aus; die seichten Grübchen haben ein graues Ansehen.

Der an die Fossa Sylvii grenzende Rand des Schläfenlappens ist beträchtatrophirt, links kaum einige Millimeter dick, rechts etwas besser erhalten. Die Centralwindungen, der Scheitel- und Hinterhauptlappen sind gut entwickelt. Die Pia lässt sich auch von den atrophischen Windungen ziemlich gut abziehen. An den Gefässen und Nerven der Basis nichts abnormes. Hirnsubstanz fest, blass. Ependym der Ventrikel zart. Brücke schmächtig.

Rückenmark. Bei frischer Untersuchung finden sich in beiden Hinterseitensträngen Körnchenkugeln. Nach Härtung in Bichromatlösung tritt die Gegend des rechten Pyramidenseitenstrangs durch helle Färbung hervor; dieselbe enthält durch die ganze Länge des Rückenmarks, vom oberen Lendenmark bis zum obersten Halsmark, reichliche Körnchenkugeln. Die Untersuchung an Carminpräparaten ergiebt: Myelitis (Verbreiterung der Interstitien, Rarefication der Nervenfasern) im Bereich der rechten Pyramidenseitenstrangbahn vom untersten Lendenmark bis zum obersten Halsmark, sowie der linken Pyramidenvorderstrangbahn im Cervicalmark. Die linke Pyramide führt Körnchenzellen bis hoch in die Oblongata hinauf.

Aus dem übrigen Sectionsbefund ist hervorzuheben: grosse Abmagerung, Contractur der Unterextremitäten: Beugung im Hüft- und Kniegelenk, Decubitus am Kreuz und über den Spinae iliacae. Milztumor.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

Vordere und hintere Centralwindung und Occipitallappen geben das normale Bild.

L. Broca. Die I. Schicht erscheint als ein durch die Osmiumsäure umgefärbtes Band von feinfaseriger Structur, am freien Rand verdichtet. Sie enthält massenhafte Spinnenzellen von bedeutender Grösse und mit zahlreichen Fortsätzen, vielfach in Verbindung mit Gefässwandungen. Von markhaltigen Nervenfasern keine Spur. Dagegen lassen sich aus der II. Schicht einzelne, sehr feine, dunkelrandige Nervenfasern bis nahe an die I. Schicht verfolgen. In der II. Schicht sind nur spärliche Nervenfasern von verschiedener Verlaufsrichtung aufzufinden. In der III. Schicht sind die Sammelbündel sehr schmächtig und bestehen meist nur aus wenigen Fasern.

Orbitaltheil des Stirnlappens zeigt dasselbe Verhalten; nur begegnet man in der ersten Schicht noch einzelnen sehr feinen, der Oberfläche parallelen Nervenfasern.

Insel. Grosser Reichthum an Gefässen mit erweiterten Subadventitialräumen und Körnchenkugeln. Die I. Schicht hat ebenfalls die Osmiumsäurefärbung nicht angenommen und stellt sich dar als ein faseriges Gewebe mit zahlreichen Spinnenzellen; von Nervenfasern keine Andeutung, auch in der II. Schicht von solchen nichts zu entdecken. In der III. Schicht sind stärkere Sammelbündel nicht vorhanden; man sieht nur einzelne schmächtige, dunkelrandige Nervenfasern gegen die Marksubstanz hin verlaufen.

b) Nach anderen Methoden.

Untersucht wurde an Kali-, Haematoxylin-, Säurefuchsin- und Carmin-Präparaten.

G. paracentralis, G. centralis post. und G. angularis geben normale Rindenbilder; an Säurefuchsinpräparaten indessen lassen sich Nervenfasern nur bis etwa in die Mitte der Rinde verfolgen und ist nur ein kleiner Theil der Fasern gefärbt, die durch die Osmium-Ammoniak-Methode dargestellt waren. Die Marksubstanz der Centralwindungen ist ziemlich reich an Spinnenzellen.

G. frontalis I, II und III, Orbitaltheil des Stirnhirns, G. temporalis I, G. rectus, Insel; die Neuroglia der I. Schicht ist in einer in der genannten Reihenfolge wachsenden Intensität ungleichmässig verdichtet; in den letzt aufgeführten Windungen erscheint dieselbe auch in den tieferen Schichten zusammengedrängt; dass die I. Schicht Spinnenzellen, zum Theil in grosser Zahl, führt, wurde bereits oben erwähnt. Die Subadventitialräume der Rindengefässe sind weit, mit lymphoiden Elementen und Pigment reichlich gefüllt; an Haematoxylinpräparaten entsteht dadurch eine mit Kernen dicht besetzte Gefässscheide. An den übrigen Rindenelementen, speciell Ganglien-

körpern sind deutliche Veränderungen nicht nachweisbar; die Markleiste ist von zahlreichen Spinnenzellen durchsetzt. Durchschnitte durch die Grosshirnhemispären, die Grosshirnganglien, die Brücke, das Kleinhirn bieten nichts auffälliges; ebenso fällt die Untersuchung der Pyramidenbahnen in Brücke, Grosshirnschenkel und innerer Kapsel negativ aus.

VIII. Fall.

Progressiver Blödsinn mit intercurrirenden Erregungszuständen expansiver Natur; Sprachstörungen, Zittern im Facialisgebiet, Fehlen des Kniephänomens, Ataxie, Romberg'sches Symptom, lancinirende Schmerzen, reflectorische Pupillenstarre, zahlreiche paralytische Anfälle mit vorübergehenden Lähmungen. Tod an Pneumonie nach mindestens 2³/₄jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa der vorderen Abschnitte des Grosshirns, Atrophie des Stirnhirns, Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde und subcorticale Encephalitis in bestimmten Windungsabschnitten, Hinterstrangsclerose.

Heinrich G., 34 Jahre alt, verheiratheter Goldarbeiter aus H., recipirt 27. November 1881, gestorben 26. December 1883.

Erbliche Belastung nicht nachzuweisen; normale Jugend, guter Intellect. War ein solider fleissiger Arbeiter, indessen angeblich immer sehr ängstlich.

Seit Ende April 1881 wird bei ihm Vergesslichkeit bemerkt; gedankenloses Hinbrüten, Abnahme der Leistungsfähigkeit in der Fabrik. Seit Mitte Juni arbeitete er ganz unbrauchbar und wurde von da ab als krank geführt. Er hatte damals einen scheuen, ängstlichen Blick, grosse Blässe des Gesichts, heftige Kopfschmerzen, unruhigen Schlaf. Ende August zwei „apoplectiforme" Anfälle bis zum Umfallen mit schnell vorübergehender Lähmung der Extremitäten. Weiterhin wurde beobachtet: schwerfällige Sprache, Schwanken beim Stehen, Fehltreten, Umfallen bei geschlossenen Augen.

27. November 1881. Bei der Aufnahme äussert der Kranke, es fehle ihm im Kopfe, er sei nervenschwach. Er spricht langsam und unbeholfen, dabei zittert die Gesichts-, besonders die Mundmusculatur; bei rascherem Sprechen Silbenstolpern. Züge schlaff, keine auffallenden Differenzen in der Facialisinnervation. Pupillen beiderseits eng, gleich, reagiren sehr unbedeutend auf Lichteinfall. Der Kranke ist ein mittelgrosser, gracil gebauter, mittelmässig genährter Mann von 110 Pfund Körpergewicht, fahler Hautfarbe. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Der Kranke giebt an, dass er öfters „rheumatische" Schmerzen in den Beinen gehabt habe. Bei Stehen mit geschlossenen Füssen schwankt er; bei geschlossenen Augen droht er umzufallen. Puls etwas beschleunigt. Gröbere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. — Psychisch zeigt Patient ein kindlich-harmloses, selbstgenügsames Gebahren. „Ich habe Vermögen; ich bin in einer Spar- und Spielkasse; ich habe alle Jahre 5 Mark bezahlt. Ich habe auch mannigmal etwas gewonnen, wenn die Loose hoch stehen, kauf ich mir sie. Ausserdem hab ich 7000 Mark auf dem Creditverein.

Ich hab freie Wohnung, meine Frau hat eine Schule, sie macht dort rein und putzt. Es sind 14 Klassen und sie bekommt 29 Mark den Monat."

29. December. Heut früh sehr verwirrt, findet sich in der Abtheilung nicht zurecht, zieht sich aus und wirft die Kleider umher. Abends wieder wie früher.

1. Januar 1882. Hinfälliger, stolpert beim Sprechen stärker.

5. Januar. Euphorisch, schwachsinnig.

Februar. Zuweilen verwirrter, erregt, schwatzt ideenflüchtig, geht herum, zieht sich aus und an, singt.

12. März. Wieder erregt, schwatzt aber ziemlich langsam und leise: „Ich bin Hundert, ich bin Oberwärter. Jetzt mache ich das Gebet: (singt) die sich lassen schei-den. Ich habe 100 Schlösschen (zieht sein Taschentuch heraus) — dies ist Jettchen, ich habs gemessen, yes (das hat er von einem Verrückten, der viel yes sagt), ich bin Doctor, meine Name ist Meyer, yes, ich wechsele hi-i-i-ier 300. Die drei Oberwärterskindchen — (singt) ich lasse schei-den. Ich bin Nachtwächter — ich werde mich balbieren" — etc. etc.

25. März. Fortwährend sehr unruhig, schwatzt, zupft und reisst an seinen Kleider und an den anderen Kranken.

In den nächsten Monaten wurde er viel ruhiger, das Aussehen besser, das Körpergewicht hob sich und betrug im

October 130 Pfund.

27. October. Morgens: Patient fällt zusammen und ist schwach auf den Füssen. — Mittags findet sich eine vollständige Paralyse des rechten Arms. — Abends: Bewusstsein umnebelt; Facialisparese besteht noch, den rechten Arm bewegt Patient wieder. Temperatur 39,0; leichte Dämpfung R.H.U. mit spärlichen dumpfen Rasselgeräuschen und unbestimmtem Athmen.

28. October. Morgens: Der Kranke ist wieder bei Bewusstsein, die Mundspalte noch nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte flacher. Der rechte Arm ist wieder völlig gebrauchsfähig. Temperatur normal. — Abends: Patient ist heiter, isst und trinkt; keine Lähmungen mehr sichtbar.

November. Die Sprache ist lallend geworden; das Körpergewicht nimmt stetig zu. (141 Pfund.)

21. December. Abends sinkt der Kranke zusammen. Bewusstsein erhalten; dagegen findet sich eine totale linksseitige Parese; Hand und Arm linkerseits fühlen sich kalt an. Facialis weniger betroffen, relativ am meisten die Oberextremität.

Temperatur 1 Stunde nach Eintritt des Anfalles:

37,3 rechts, 37,0 links.

22. December. Während die Parese der linksseitigen Extremitäten nachgelassen hat, ist der linke Facialis etwas deutlicher paretisch. Pupillen eng, reagiren. Hautreflexe deutlich, Kniephänomen fehlt.

Temperatur: Morgens, rechts 39,5,
- - links 38,7,
- Abends, rechts 40,0,
- - links 39,7.

Objective Untersuchung negativ.

23. December. Morgens: Temperatur rechts 39,5, links 38,3.

Die Untersuchung ergiebt L.H.U. eine schmale Dämpfung; daselbst schwaches unbestimmtes Athmen und zahlreiche dumpfe Rasselgeräusche. Sensorium etwas mehr benommen. Patient war unrein.

Abends: Temperatur rechts 38,2, links 37,8.

Sensorium freier; Pat. nimmt Speisen und Getränke.

24. December. Temperatur rechts 36,0, links 35,8.

Sensorium ganz frei, Paresen nur noch leicht angedeutet. Euphorie.

25. December. Subnormale Temperaturen; Paresen ganz verschwunden.

Februar. Körpergewicht gestiegen auf 155 Pfund. Grosse Euphorie; langsame scandirende Sprache, bei Erregung stolpernd; alle Bewegungen atactisch; in der Schrift spiegelt sich Ataxie und Silbenstolpern wieder.

7. März. Abends gegen 7 Uhr wird Patient plötzlich blass, verzieht das Gesicht nach links, der Speichel fliesst ihm aus dem Mund; er wird benommen und ins Bett gebracht. Es tritt eine Lähmung des rechten Armes und Beines auf, Pupillen beide eng. Auf Anrede lacht er, versucht zu sprechen, lallt aber nur.

Temperatur links 37,0, rechts 38,0.

8. März. Die Lähmungen der Extremitäten und auch des Facialis (rechts) sind geringer. Sensorium noch benommen, doch richtet Patient sich Abends wieder auf und schaut herum; war unrein.

Temperatur:	Morgens,	links 38,3,	rechts 38,3.
-	Mittags,	- 38,8,	- 38,8.
-	Abends,	- 38,9,	- 39,1.

Ueber den Lungen keine Dämpfung; L.H.U. dumpfe Rasselgeräusche.

9. März. Bewusstsein freier, doch bringt Patient auf alle Anreden nur zwei unverständliche Wortgebilde hervor.

Temperatur:

		links	rechts
	Morgens	38,1	37,5
	Mittags	37,5	37,6
	Abends	37,3	37,4
10. März.			
	Morgens	37,0	36,5
	Mittag	37,1	36,6
	Abends	36,1	36,9

Diese Temperaturschwankungen glichen sich, wie auch die anderen Residuen des Anfalls, in den nächsten Tagen aus.

17. April. Patient hatte heut früh einen dem letzten ähnlichen Anfall. Sehr blasses Aussehen, Ausfluss von Speichel, enge Pupillen. Der rechte Arm und das rechte Bein schlaff, von Seiten des Facialis keine Erscheinung.

19. April. Nach 2tägiger Bettlage hat Pat. sich wieder völlig erholt.

14. Juni. Morgens wird der Kranke blass, sinkt zusammen, später Erbrechen, geringe Reaction.

15. Juni. Temperatur: Morgens 38,1, Abends 37,6. Pat. ist somnolent.

16. Juni. Temperatur: Morgens 37,1, Abends 37,0. Bewusstsein wieder frei, Patient blickt um sich, isst, reicht die Hand, zeigt, dazu aufgefordert, die Zunge.

Temperatur der nächsten Tage subnormal.

17. Juli. Patient lag heute früh 6 Uhr mit blasser Gesichtsfarbe zu Bett, reagirte auf Anrufen in keiner Weise. Dauer dieser Veränderungen etwa 20 Minuten; währenddessen Bettnässen; keine Zuckungen oder Lähmungen. Verhalten darnach wieder wie vor dem Anfall.

17. August. Gestern Abend fiel der Kranke zusammen, unfähig zu stehen und zu gehen. Keine Zuckungen. Nachts Erbrechen und Bettnässen. Heute frei Temperatur 37,9. Leichte Motilitätsstörung der linken oberen und unteren Extremität, für die Prüfung der Sensibilität zeigt Pat. nicht die nöthige Aufmerksamkeit. Temperatur Abends 37,6.

18. August. Zustand wieder wie vor dem Anfall.

27. August. In letzter Nacht zweimaliges Erbrechen. Patient heute früh benommen, reagirt auf Reize nur in geringem Grade. Kopf geröthet; Temperatur erhöht.

31. August. Anfall vorüber, Stimmung kindisch, heiter.

19. September. Patient fiel gestern Abend zu Boden, war ganz unbehülflich; Gesicht blass. Mehrmaliges Erbrechen; der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt, Reflexerregbarkeit daselbst erhalten, indessen percipirt der Kranke Nadelstiche nicht. Temperatur: Abends, links 36,7, rechts 38,5.

20. September. Lähmungserscheinungen wie gestern. Pupillen stecknadelkopfgross, reagiren auf Licht nicht. Patient reagirt auf Anrufen.

21. September.	Temperatur:	Abends,	links	37,1,	rechts	37,5.
22.	-	-	-	37,0,	-	37,8.
23.	-	-	-	36,7,	-	37,9.

Patient schluckt Flüssigkeiten, bewegt die rechtsseitigen Extremitäten, empfindet Nadelstiche.

27. September. Spricht wieder, jedoch schwerverständlich; ist heiter; noch deutliche Schwäche in der rechten Körperhälfte. Temperatur subnormal, rechts durchschnittlich einige Zehntel Grade höher wie links.

4. October. Anfall vorüber.

26. October. Leichter Anfall, Lähmungserscheinungen rechts nur andeutungsweise vorhanden.

27. November. Starker Anfall: mehrmaliges Erbrechen, Lähmungserscheinungen rechts wie früher. Die Pupillen, sehr eng, verengern sich weder auf Lichteinfall, noch erweitern sie sich bei schmerzhaften Eingriffen. Temperatur: Morgens 38,5, Abends 37,8.

28. November. Normale Temperatur. Anfall vorüber.

December. Grosse Euphorie Producirt blöde Grössenideen: ist rother Husar; der beste Turner; hat einen so dicken Bauch, dass er zu dessen Bedeckung 3 Westen braucht. Absolute Pupillenstarre. Sprache langsam, scandirend, singend.

23. December. Patient sieht auffallend collabirt aus, isst wenig, spricht nichts, sitzt ruhig da.

24. December. Heut früh mehrmaliges Erbrechen, Zuckungen im rechten Facialis. Der Kranke lässt die Extremitäten schlaff hängen, reagirt auf keinerlei Eingriff. Temperatur: Morgens 37,6, Abends 42,0. Puls 124. Der Kranke athmet rasch und oberflächlich; über den Lungen nichts abnormes nachweisbar. Zähneknirschen, Zuckungen im rechten Facialis; der rechte Mundwinkel steht höher wie der linke. Pupillen sehr eng, absolut reactionslos.

25. December. Nässte Nachts. Sensorium völlig benommen. Sonst Stat. id. Temperatur: Morgens 39,7, Ab. 39,6. Puls: Morgens 120, Ab. 124.

26. December. Morgens $^1/_2$1 Uhr Exitus lethalis.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts und Wirbelkanals 9$^1/_2$ Stunden, der übrigen Leiche 36 Stunden nach dem Tode.)

Schädelinhalt. Schädeldach längs des Sinus longit: fest mit der Dura verwachsen, symmetrisch; Diploë gut entwickelt, Dura der Convexität vollkommen undurchsichtig, verdickt und getrübt. Im Sinus long. dunkler Cruor; bei Eröffnung des Durasacks zeigen sich die Subarachnoidealräume des vorderen Abschnitts des Grosshirns bis etwa zur Mitte der Scheitellappen prall gefüllt; die weichen Häute in diesem Bereich getrübt, die Furchen erweitert. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten, vor Abfluss der Oedemflüssigkeit, 1190 Grm., Gefässe der Basis zartwandig. Pia überall ohne Substanzverlust leicht abziehbar. Stirnwindungen sehr schmal, besonders im vorderen Abschnitt: die Wülste der linken Insel haben zum Theil ein pockennarbiges Ansehen.

Im Bereich der Sirnwindungen beiderseits, besonders der obersten, ist die Rinde sehr schmal und zieht zwischen ihr und der Markleiste ein grauer Streifen hin; auf einem Querschnitt durch das vordere Ende der I. (oberen) rechten Stirnwindung ist die Kuppe des Markkegels graugelb gefärbt; frisch untersucht, finden sich hier Unmassen von Körnchenkugeln frei, sowie auch die Gefässwände dicht damit besetzt.

Ventrikel weit, besonders die Hörner, Ependym nur über dem rechten Corpus striatum ganz fein granulirt, sonst glatt. Die plexus chorioides schwellen im Hinterhorn zu cystenartigen Blasen an.

Marksubstanz fest.

Rückenmark. Der Arachnoidealüberzug der hintereren Fläche ist von der Mitte des Brustmarks bis zum Con. medullaris getrübt und verdickt. Im Hinterstrang treten von der Mitte des Brustmarks an graue Zeichnungen in den Burdach'schen Strängen auf, die nach abwärts an Umfang zunehmen. Nach mehrwöchentlicher Härtung in Müller'scher Lösung zeigt sich die Degeneration längs der ganzen Höhe des Rückenmarks; sie nimmt im obersten Halsmark die vordere Hälfte der Goll'schen Stränge ein, lässt dagegen einen schmalen Streifen an der hinteren Commissur frei; im mittleren Halsmark findet sich in den bandelettes latérales beiderseits symmetrisch eine centrale

Degenerationszone, die je einen schmalen Streifen längs des Hinterhorns und längs der hinteren Peripherie frei lässt; daneben mässige Degeneration der Goll'schen Stränge; auch hier wie im Brust- und Lendenmark bleibt die Nachbarschaft der hinteren Commissur frei. Im Brustmark beschränkt sich die Degenerationsfigur auf einen hinten sich gablig theilenden Streifen in den Burdach'schen Strängen, während sie im Lendenmark einen grossen Theil des Querschnitts des Hinterstrangs einnnimmt und bis an das Hinterhorn reicht. Zur Anfertigung feiner Schnitte reichte der Härtungsgrad des Rückenmarks nicht aus. An Zupfpräparaten findet man in den erkrankten Partien ein Gewirre von starken Fäden, wenig Nervenfasern, zum Theil von ihrer Markscheide entblösst, Corpora amylacea, daneben, aber nur im Halsmark: Körnchenzellen, besonders an den Grenzen der afficirten Partien. Im Uebrigen ergab die Section als pathologischen Befund nur: Hepatisation des linken, frische lobulär-pneumonische Herde im rechten Unterlappen.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode:

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis, Cuneus, G. uncinatus ergeben normalen Reichthum an markhaltigen Nervenfasern in allen Schichten.

G. temporalis I. Mässige, stellenweise bedeutende Verarmung der I. Schicht an Nervenfasern; es finden sich in ihr einzelne Spinnenzellen, besonders erscheint die Oberfläche gebildet durch eine einfache Lage fortsatzreicher Spinnenzellen. In den übrigen Schichten normaler Faserreichthum.

G. temporalis II. und III., G. centralis post. und ant., L. paracentralis, L. parietalis sup. und inf. Ich fasse diese Windungen zusammen, obgleich sie manche graduelle Unterschiede betreffs des Faserschwundes zeigen, dessen Intensität in der hier gegebenen Reihenfolge zunimmt. In der I. Schicht fehlen die Nervenfasern nahezu oder in der That vollständig, nur in den seitlichen Abhängen der vorderen und hinteren Centralwindung findet man sie in grösserer Zahl, um so reichlicher, je mehr man sich dem Windungsthal nähert. Dabei ist die ganze Schicht schmal, durchsetzt von ausnehmend schön dargestellten grossen Spinnenzellen mit massenhaften Fortsätzen, deren Zusammenhang mit den Gefässwänden vielfach anzutreffen ist; sie enthalten körniges, gelbes, stark lichtbrechendes Pigment, das auch sonst in dem Gewebe reichlich eingelagert ist. Die II. Schicht ist in den äusseren Lagen arm oder völlig entblösst von Nervenfasern, ebenfalls durchsetzt von Spinnenzellen. Erst von den tieferen Lagen der II. Schicht an finden sich die markhaltigen Nervenfasern in normaler Menge.

G. rectus, L. Broca, G. fornicatus, Insel. Die I. und II. Schicht ist von markhaltigen Nervenfasern völlig entblösst (nur der G. rectus enthält deren in geringer Menge). Die I. Schicht ist schmal, überzogen von einem dichten Faserfilz und ebenso wie II. durchsetzt von grossen Spinnenzellen und deren Fortsätzen, sowie von starren Fasern, die, senkrecht zur Oberfläche pallisadenartig die ganze Schicht durchziehn. Der Nervenfasergehalt der III. Schicht und die Mächtigkeit der Sammelbündel erscheint nicht wesentlich

verringert. Auffallend stark entwickelt ist der Baillarger'sche Streifen im L. Broca, er löst sich unter dem Mikroscop auf in eine Schicht von wesentlich tangential verlaufenden Nervenfasern.

G. frontalis I. und II. Die markhaltigen Nervenfasern fehlen in allen Schichten der Rinde. Aus dem Markkegel, der Lücken und anderweitige, später im II. Abschnitt dieser Arbeit ausführlich zu schildernde Veränderungen zeigt, ragen nur vereinzelte stärkere Sammelbündel in die unterste Rindenschicht hinein. Die Rinde ist schmal, an der Oberfläche zu einem Fasorfilz verdichtet, durchsetzt von Spinnenzellen.

Rechte Hemisphäre.

L. Broca, G. rectus, Insel verhalten sich wie links, nur sind in der Insel auch die Sammelbündel deutlich verschmälert und zeigt die Markleiste faserarme Lücken.

G. frontalis II. wie die vorigen.

G. frontalis I. wie links.

Ueber die auch hier gefundenen Veränderungen in der Markleiste siehe das Nähere unten im II. Abschnitt.

IX. Fall.

Progressiver Blödsinn, Anfangs mit melancholischer Färbung, dann mit motorischer Unruhe ohne Affect; Sprachstörung, paralytische Anfälle, Analgesie, Ataxie, erhöhte Hautreflexerregbarkeit. Tod an Erstickung (Schlundlähmung) nach mindestens $2\frac{1}{2}$jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie des Stirnhirns, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde, combinirte Systemerkrankung im Rückenmark.

Eduard W., verheiratheter Händler aus A., 38 Jahre alt, recipirt 7. April 1883, gestorben 8. October 1883.

Anamnese dürftig, besonders über die Anfänge der Krankheit. Patient, Sohn ein Trinkers und selbst Potator, auch, wie es heisst, sexuell ausschweifend, verspeculirte sein Vermögen und blieb noch 20000 Mark seinen Gläubigern schuldig. Dies missglückte Handelsgeschäft wird als Ursache der Krankheit angegeben. Er war schon mindestens 2 Jahre trübsinnig, als er während der Ostermesse d. J. in Würzburg unter solchen Symptomen erkrankte, dass er am 28. Februar in die Irrenabtheilung des Juliushospitals aufgenommen wurde, von wo er mit der Diagnose Dementia paralytica hiesiger Anstalt zugeführt ward.

7. April 1883. Bei der Aufnahme geschehen die langsamen zögernden Antworten auf einfache Fragen unter starkem Silbenstolpern. Er zeigt für nichts Theilnahme, der Gesichtsausdruck ist stupide, die Musculatur ist schlaff, der Ernährungszustand mässig gut (120 Pfund). Die Pupillen sind von mittlerer und gleicher Weite, reagiren prompt auf Lichteinfall; die Zunge wird zitternd, aber gerade hervorgestreckt. Mit den Händen führt er atactische

Bewegungen aus; beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen schwankt der Kranke. Verhalten in den ersten Tagen völlig stumpf.

10. April. Heute Morgen Anfall von Bewusstlosigkeit und Convulsionen. Der Kranke liegt, stertorös athmend, mit stark geröthetem Gesicht und halb geschlossenen Augen da, den Kopf nach links und hinten gezogen, der linke Arm und das linke Bein, sowie hin und wieder das linke Augenlid, führen zuckende Bewegungen aus; der linke Mundwinkel und der rechte Unterkiefer sind stark nach links verzogen, Pupillen starr. Nach $^1/_4$ stündiger Dauer der Krämpfe kurze Pause, dann wieder ein 10 Minuten anhaltender Anfall, ähnlich dem ersten. Zum Schluss nur noch kratzende Bewegungen mit den Fingern der linken Hand.

11. April. Patient ist sehr verwirrt und unruhig; verlässt das Bett, reisst an den Kleidern, nimmt flüssige Nahrung zu sich.

13. April. Patient wegen seines blinden Fortdrängens isolirt, kam dem ungeschickter Weise überheizten Ofen zu nahe und zog sich bedeutende Brandwunden am linken Oberschenkel, an der Hüfte und an der linken Schulter, Arm und Hand zu. Dabei keine Spur von Schmerzensäusserung, ebensowenig wie jemals während der ganzen zwei Monate währenden zur vollständigen Vernarbung führenden Nachbehandlung. Letztere war mühselig, da der Kranke fortwährend an seinem Verband zerrte. Auch Nachts war er viel unruhig.

Juni. Patient liegt theilnahmlos im Bett, nimmt die gereichte Nahrung, stiehlt sich gelegentlich auch das Essen der Nahrungsverweigerer, wird zu den Entleerungen aufgehoben. Er zupft viel am Bettzeug, führt stundenlang Kaubewegungen aus, öfter Zähneknirschen; Hautreflexe lebhaft.

Juli. Grössere motorische Unruhe bei Tag und Nacht, setzt sich im Bett auf, wirft sich heraus. Häufiges Zähneknirschen. Zeigt für keine Frage Verständniss.

So blieb sein Zustand bis zum plötzlichen Tode am

8. October, 6 Uhr Nachmittags. Er stopfte sich den Mund derartig mit Weissbrod voll, dass Erstickung eintrat und alle Wiederbelebungsversuche misslangen.

Autopsie.

(9. October 10 Uhr Vormittags, 16 Stunden post. mortem.)

Schädeldach: Schädeldach dick, insbesondere längs des Sin. long. mit der Dura fest verwachsen, innen rauh. Der Längssinus und die Sinus der Basis mit dunklem halbflüssigen Blut gefüllt. Beim Einschneiden in die Dura mit Verletzung der Arochnoidea fliesst an $^1/_4$ Liter seröser Flüssigkeit ab. Dura, besonders über dem Stirnhirn und im Bereich beider Aa. meningeae verdickt.

Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1310 Grm. Die Carott. intt. klaffen, die übrigen Gefässe der Basis sind zartwandig. Die Pia ist überall fest, am festesten aber im Bereich des Stirnlappens (Convexität und Basis) sowie dem vorderen Abschnitt des Scheitellappens adhärent, sodass stellenweise bei

Versuchen sie abzuziehn, die Rinde verletzt wird. Keine auffallende Atrophie irgend eines Windungsabschnitts. Ependym aller Ventrikel zart, keinerlei Herderkrankung.

Rückenmark. Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge in der ganzen Höhe des Rückenmarks; Sclerose in den Hintersträngen, beschränkt auf das Halsmark und obere Brustmark. In der Höhe der zweiten Dorsalnervenwurzel stellt die Degenerationsfigur ein M dar, dessen grosse Schenkel symmetrischen Partien des Bandelettes latérales angehören, die von dem Hinterhorn durch einen schmalen Streifen normaler Marksubstanz getrennt sind. Im Halsmark folgt der Degenerationsstreif jederseits innerhalb der Burdach-schen Stränge, ungefähr der Grenze zwischen dieser und den Gollschen Strängen, biegt nahe dem hinteren Rand der Hinterstränge um und zieht, diesem parallel, aber von ihm durch einen Streifen normaler Marksubstanz getrennt, gegen das Hinterhorn, ohne dies zu erreichen; vorn biegt er nahe der hinteren Commissur in jener eigenthümlich knopfförmigen Weise, wie dies Westphal meines Wissens zuerst abbildete, und wie ich es in einigen der Fälle von Hinterstrangsclerose bei Ergotismus beobachtete*); in der Höhe des Austritts der zweiten Cervicalwurzel schwindet die knopfförmige Anschwellung und bilden die beiden Degenerationsstreifen den Contour einer flaschenförmigen Figur, deren Hals die hintere Commissur nahezu erreicht. — Im Uebrigen die Zeichen des Erstickungstodes; Speisebrei fand sich bis in die mittelweiten Bronchialverzweigungen.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis, G. centr. ant., G. centr. post., L. paracentralis, L. paratalis sup., L. parietalis inf., G. tempor. 1, G. hippocampi. Vollständig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern aller Schichten.

L. Broca, G. temp. II. Mässige Rarefication der Nervenfasern nur in der I. Schicht, viele Pigment- (Myelin?) Häufchen und einzelne Spinnenzellen in derselben. Im G. tempor. II ist übrigens der Reichthum der I. Schicht an Nervenfasern an vielen Stellen ein normaler.

Insel. Bedeutender, stellenweise absoluter Schwund der Nervenfasern in der I. Schicht; viele Spinnenzellen daselbst; mässige Rarefication in den oberen Lagen der II. Schicht, doch sind an der Grenze zwischen I. und II. Schicht einzelne Fasern von tangentialem Verlauf erhalten.

G. rectus, G. front. I, vorderer Abschnitt, G. fornicatus. Bedeutender, stellenweise vollständiger Schwund der Nervenfasern in der I. und II. Schicht, die beide von massenhaften Spinnenzellen und deren Fortsätzen durchsetzt sind.

---

*) Archiv für Psychiatrie. XIII. Tafel III. Fig. II., 4 u. 5, III. 2 u. 3, IV. 2; auch Strümpell schildert ähnliche Befunde.

Rechte Hemisphäre.

G. front. III. Mässige Rarefication der Nervenfasern nur in der I., einzelne Spinnenzellen führenden Schicht.

G. rectus. Die I. Schicht besteht fast ausschliesslich aus grossen pigmentführenden Spinnenzellen mit zahlreichen Fortsätzen, Nervenfasern finden sich gar nicht in ihr; in der II. Schicht sind sie dünnt gesäet, aber bis an die Grenze der I. Schicht aufzufinden.

Insel. Massenhafte gresse, besonders auch mit Gefässen in Verbindung stehende Spinnenzellen in der von Nervenfasern völlig entblössten I. Schicht; die oberen Lagen der II. Schicht führen nur spärliche Nervenfasern, in den tieferen ist ein Schwund nicht zu constatiren.

X. Fall.

Progressiver Blödsinn, abwechselnd Depressions- und Exaltationsstadium, Sylbenstolpern, Störungen der Facialisinnervation, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe, Abnahme der motorischen Kraft; Tod im paralytischen Anfall nach etwa 3jährigor Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa über dem vorderen Abschnitt des Grosshirns, bedeutende Atrophie der Stirnwindungen; Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Jacob S., verheiratheter Maurergeselle aus E., 41 Jahre alt, recipirt 10. November 1882, gestorben 19. October 1883.

Keine erbliche Belastung, sehr dürftige Anamnese. Vor 2 Jahren wurden vom Arzt „Spuren von Melancholie mit anhaltender Willensanfregung" bemerkt. Er kam in den Ruf eines Faullenzers und wurde im Jahre 1882 wegen Landstreicherei mit 3 Monaten Gefängniss bestraft; vom Gefängnissarzt wurde er als paralytisch blödsinnig bezeichnet. Da er daheim alles zerschlug, wurde er in die Anstalt übergeführt.

10. November 1882. Der Kranke folgt willenlos in die Abtheilung; er befindet sich in sehr verwahrlostem Zustande, ist voller Hautabschürfungen und Contusionen. Wegen seiner Hinfälligkeit ins Bett gelegt, entwickelt er einen unersättlichen Hunger; jammert dabei mit vollem Mund, dass er nichts zu essen bekäme. Er zeigt ein blödes, etwas ängstliches Wesen und giebt erst auf wiederholte Fragen, und auch dann nur in einzelnen abgerissenen Worten, bei denen er deutlich stolpert, zögernd und etwas ängstlich Antwort; dabei lebhaftes Zittern der Lippen. Pupillen etwas über Mittelweite, reagiren gut auf Lichteinfall. Die Zungenspitze weicht etwas nach rechts ab. Sensibilität überall erhalten, Hautreflexe sehr lebhaft, ebenso die Patellar-, Triceps-, Biceps- und Achillessehnenreflexe; Andeutung von Fussclonus. Körpergewicht 98 Pfund.

15. November. Schlechte Stimmung. Er lallt weinerlich vor sich hin, fährt dabei mit den Händen in der Luft umher. Er isst sehr gierig, wird sehr unglücklich, wenn das Essen zu lange auf sich warten lässt, will immer noch mehr haben und lamentirt, dass er hungern müsse. Die Intelligenz ist auf

tiefer Stufe; er versteht und beantwortert nur ganz einfache Fragen; dabei ermüdet er bald, sagt gar nichts mehr und wird zornig. Zahl und Namen seiner Kinder weiss er nicht anzugeben. Die Vorstellungen von der Nahrungsaufnahme überwiegen alle anderen. Er schreckt leicht und heftig zusammen, wenn man sich ihm nähert. Nachts ist er sehr unruhig. — In den nächsten Monaten stieg das Körpergewicht auf 104 Pfund. Die Stimmung wurde besser.

Juli 1883. Stete Euphorie. Bedeutende Esslust; macht sich viel mit seinem Bettzeug zu schaffen. Den Fragenden sieht er blöde grinsend an, percipirt offenbar die Fragen nicht. Er spricht vollständig unverständlich; es scheinen ihm nur noch wenige Worte zu Gebot zu stehen, z. B. „Brod, Jacob Hunger". Auf die Beine gestellt, sinkt er sofort in die Knieen und bedarf beim Gehen kräftiger Unterstützung. Unbedeutender Tremor der Hände; Sensibilität überall erhalten; gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe. Auf den Stuhl gesetzt, ist er in der Regel rein zu halten.

September. Im Ganzen unverändert. Zerreisst oft Hemd und Bettzeug, stört bisweilen Nachts durch unarticulirtes Schreien; singt oft stundenlang.

15. October. Nachts 1 Uhr wird er von Zuckungen im linken Arm befallen, bei erloschenem Bewusstsein. Dann treten solche im linken Bein auf. Heut früh liegt der Kranke mit nach oben und rechts gedrehten Bulbis und offenem Mund da. Zuckungen nur im rechten Arm, Pupillen mittelweit und gleich — Temperatur 37,5

16. October. Liegt noch vollständig bewusstlos da, stärkere Zuckungen im rechten Arm und rechten Facialis; hie und da wird auch das linke Bein in die Höhe geschleudert; liess Harn und Koth unter sich.

17. October. Die Zuckungen dauern in derselben Weise bei erloschenem Bewusstsein fort wie gestern.

18. October. Fortwährend tief benommen; percipirt Nadelstiche nicht, erhielt seit Beginn des Anfalls keinerlei Nahrung. Die Zuckungen sind vorwiegend auf rechten Arm und rechten Facialis beschränkt. R.H.U. deutliche Dämpfung mit Bronchialathmen; kein Husten. Temperatur 39,3.

19. October. Nachmittags 5 Uhr Exitus lethalis.

Autopsie.

(17 Stunden nach dem Tode.)

Schädelinhalt. Schädeldach nicht abnorm verwachsen, symmetrisch. Diploë gut entwickelt. Durch die unverletzte Dura schimmern über dem vorderen Abschnitt des Grosshirns, besonders linkerseits, cystenartige stark erweiterte prall gefüllte Subarachnoidealräume durch. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft viel Serum ab. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1280 Grm. Letztere sind über dem Stirnlappen und den Centralwindungen getrübt und verdickt, besonders über den erweiterten Furchen; in diesem Gebiet entstehn nach Abfluss der Subarachnoidealflüssigkeit tiefe Einsenkungen unter das Niveau der Hirnoberfläche. An der Basis klaffen die Fossae Sylvii weit; die Hirnwindungen, welche dieselben einfassen — G. tempor, I., G. frontalis III., Orbitaltheil des Stirnhirns — sind atrophisch und haben sich

soweit zurückgezogen, dass eine breite, von den ödematösen weichen Häuten überbrückte Kluft zwischen Stirn- und Schläfenlappen entsteht. Die Pia lässt sich fast überall leicht, nur über dem linken Stirnlappen nicht überall ohne Substanzverlust der Rinde abziehen. Der Windungstypus ist regelmässig, nur ist die linke vordere Centralwindung durch mehrfache Unterbrechung des S. praecentralis irregulär. Sämmtliche Windungen der Stirnlappen sind schmal, am meisten reducirt sind sie in der vorderen Spitze, in der III. linken Stirnwindung, in der linken Insel, den G. rectis, dem rechten Orbitaltheil des Stirnlappens. Die genannten Windungen sind von narbigem Ansehn, stellenweise bucklig, auf schmale, unebene Kämme reducirt. Die Rinde daselbst ist stellenweise auf 2 Mm. verschmälert. In den Centralwindungen beiderseits makroscopisch nichts Auffälliges. Die Windungen der Scheitellappen, Hinterhauptslappen, II. und III. Schläfenwindung sind voluminös. In der Markleiste makroscopisch nichts Auffälliges. Rinde rosig, Marksubstanz blutreich, Ventrikel sehr weit; Ependym-Granulationen finden sich nur im IV. Ventrikel. Gefässe und Nervenquerschnitte der Basis intact.

Rückenmark. Bei frischer Untersuchung ergeben sich zahlreiche Körnchenzellen in den Hinterseitensträngen.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit markiren sich schon macroscopisch in den Hinterseitensträngen, dem Querschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechende, Degenerationsfiguren durch hellgelbe Färbung, links intensiver wie rechts, am schärfsten ausgeprägt im mittleren und unteren Brustmark.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt in allen Höhen des Rückenmarks vom obersten Halsmark bis zum untersten Lendenmark in beiden Py. S.-bahnen die Veränderungen der Körnchenzellenmyelitis, überall links intensiver wie rechts: Rarefication der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien, massenhafte Anhäufung von Körnchenkugeln frei im Gewebe und in den Gefässwänden; im unteren Hals- und oberen Brustmark sind linkerseits im Centrum der degenerirten Partie die Körnchenkugeln am dichtesten zusammengedrängt; vom oberen Brustmark bis zum oberen Lendenabschnitt sind ausser dem Centrum die Grenzen der degenerirten Py. S.-bahn am dichtesten damit besetzt. In den Vordersträngen (in specie den präsumptiven Py. V.-bahnen) finden sich keine Veränderungen, speciell keine Körnchenkugeln. — Die Pyramiden führen bis hoch in die Oblongata hinauf Körnchenkugeln, am reichlichsten in den Gefässwänden.

Ausser dieser Seitenstrangaffection ergiebt sich eine auf das Halsmark beschränkte Degeneration in den Hintersträngen. Dieselbe ist am intensivsten zwischen dem Austritt der II. und III. Cervicalwurzel, nimmt hier das Grenzgebiet zwischen Burdach'schem und Goll'schen Strang beiderseits ein, mit der mehrfach beobachteten knopfförmigen Anschwellung nahe der hinteren Commissur. Rarefication der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien, zahlreiche Körnchenzellen sind die histologischen Merkmale der degenerirten Partie, die nach auf- und abwärts schnell an Ausdehnung und Intensität abnimmt; in der Höhe des Austritts der I. Cervicalwurzel ist keine Spur einer Degene-

ration mehr zu bemerken; in der Höhe der I. Cervicalwurzel ein schmaler Körnchenzellen führender Streif an der Grenze zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen; in der Höhe der VIII. Cervicalwurzel sind nur noch vereinzelte Körnchenkugeln im Centrum der Burdach'schen Stränge anzutreffen, weiter nach abwärts erweist sich der Hinterstrang als vollkommen normal.

Im Uebrigen ergab der Sectionsbefund bis auf Pneumonie des rechten Unterlappens im Wesentlichen normale Organe.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis, G. central. ant., G. centr. post., L. paracentralis, G. pariet. sup., völlig normal.

L. Broca, G. temp. I., L. pariet. inf. Mässiger, im L. Broca und L. par. inf. stellenweise bedeutender Schwund der Nervenfasern in der I. Schicht, die ziemlich zahlreiche Spinnenzellen enthält; die anderen Schichten von normalem Faserreichthum.

G. rectus, G. front. II., vorderer Abschnitt. I. Schicht schmal, fast vollständiger, stellenweise absoluter Schwund der Nervenfasern in ihr. Sie enthält zahlreiche Spinnenzellen, die sich auch in die II. Schicht hinein verfolgen lassen, und Pigmenthaufen (Myelin?). In den tieferen Schichten ist eine Abnahme der Nervenfasern nicht wahrzunehmen.

Insel, G. fornicatus. Markhaltige Nervenfasern fehlen in der an Spinnenzellen reichen I. Schicht ganz oder fast ganz; haben auch in der II. Schicht, besonders in den oberen Lagen an Zahl abgenommen. Weiter nach innen ist eine Abnahme des Faserreichthums nicht zu bemerken.

Rechte Hemisphäre.

G. centr. ant. Völlig normal.

L. paracentr. Stellenweise nicht unbedeutende Verarmung der äusseren Lage der I. Schicht an Nervenfasern; man findet in ihr einzelne Spinnenzellen. In den übrigen Schichten durchweg der normal grosse Faserreichthum. An vielen Stellen ist auch in der I. Schicht eine Abnahme der Nervenfasern nicht zu constatiren.

G. temper. I. In der I. Sicht sind nur vereinzelte tangentiale Nervenfasern neben zahlreichen Spinnenzellen anzutreffen, in den tieferen finden sie sich in normaler Massenhaftigkeit.

G. rectus, Orbitaltheil des Stirnlappens, G. fornicatus, G. frontalis III., Insel.

Das Bild der I. Schicht wird fast ganz beherrscht von grossen Spinnenzellen, die mit ihren zahlreichen Fortsätzen vielfach mit den Gefässwänden in deutlichster Verbindung stehn. Nervenfasern fehlen in ihr ganz oder fast ganz; auch in der II. Schicht sind sie, besonders im Orbitaltheil des Stirnhirns, ansehnlich an Zahl reducirt.

Zur weiteren Untersuchung der Grosshirnrinde hatte das Gehirn bei Abschluss dieser Arbeit in der Müller'schen Flüssigkeit noch nicht den genügenden Härtegrad erreicht.

XI. Fall.

Initiales Erregungsstadium, begleitet von Grössenideen mit dem Character der Schwäche; rascher Stimmungswechsel; dann hypochondrisches Stadium, eingeleitet und begleitet von paralytischen Anfällen und ausgehend in tiefen Blödsinn; Sprachstörungen bis zum terminalen Lallen. Parästhesien; Fehlen des Kniephänomens bei erhöhter Hautreflexerregbarkeit und Ausbildung von Contracturen; Blasen-, Sphincteren-, Schlucklähmung, Tod im paralytischen Anfall nach 4jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Pachymeningitis externa; Pachymeningitis interna haemorrhagica, Leptomeningitis chronica diffusa der Convexität; Atrophie des Stirnhirns; Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bstimmten Abschnitten der Grosshirnrinde. Leptomeningitis spinalis, combinirte Systemerkrankung (Hinterstränge und Pyramidenseitenstrangbahnen).

Philipp G., verheiratheter Tagelöhner aus O., 44 Jahre alt, recipirt 27. Januar 1879, gestorben 4. December 1882.

Mutter geisteskrank. Patient früher gesund, aber dem Trunke ergeben. Seit November 1878 erregt, ruhelos, trieb allerlei Schabernack, stahl Pferde und wollte mit diesen nach Holstein; lief Nachts umher und machte Lärm.

27. Januar 1879. Trägt bei der Aufnahme die Spuren erlittener Misshandlungen; ist freudig erregt, ideenflüchtig, durchaus folgsam, erzählt, er sei vor einigen Tagen im Himmel beim lieben Gott gewesen, „eine Stunde lang"; „der Kaiser war auch da". — Er ist hochbegnadigt, der zweite Jesus etc. etc.

Das Kniephänomen fehlt, die Zunge zittert etwas in ihrem Gewebe; rechte Pupille über Mittelweite, linke stark verengert.

So blieb sein Zustand mit wechselnder Intensität der Erregung wochenlang. Er hielt renommistische Reden, versprach, belohnte, verschenkte; schimpfte, drohte, war aggressiv; er producirte lebhafte, wenig wechselnde Grössenideen, die sich meist auf grosse Summen Geld, Pferde und Wagen bezogen; dabei schlug oft und plötzlich die Stimmung in eine weinerlich deprimirte um, z. B. „heut giebts Musik, Artilleriemusik hab ich bestellt; ah! die spielt Ihnen aber schön". Gleich darauf weint und jammert er: „ich soll hier immer unterdrückt werden und Schläge bekomme".

Im Juni 1879 wurde er ruhiger, fleissig bei der Feldarbeit, die alten Grössenideen verblassten; hie und da kam noch ein Schimpfparoxysmus.

10. August. Patient ist seit einigen Tagen wegen Schwindels und leichter Benommenheit in der Abtheilung geblieben. Er äusserte mancherlei hypochondrische Ideen, meinte, der Thermometer (der seines gerötheten Kopfes wegen angelegt worden war) hätte ihm geschadet, und machte sich Sorgen wegen einer Pollutio nocturna. Heut Mittag wird er plötzlich von folgendem Anfall überrascht: Auf dem Abtritt stürzt er plötzlich unter lautem Gebrüll bleich zusammen und verfällt, ins Bett gebracht, in Convulsionen. Stossweise Contractionen der Ober- und Unterextremitäten, clonischer Opisthotonus; dabei ist er unrein, bewusstlos, bei erhaltener Reflexerregbarkeit. Die Pupillen

waren während dieses $^1/_4$ Stunde dauernden Anfalles gleich, von mittlerer Weite und starr; nach demselben etablirte sich wieder die frühere Ungleichheit. — Als das Sensorium wiedergekehrt war, klagte er, es sei in seinem Kopf etwas gemacht worden. Sensibilität und Motilität hatten anscheinend nicht gelitten.

13. August. Sensorium noch leicht umnebelt; giebt auf Befragen langsame und schwerfällige Antworten.

15. August. Sehr verwirrt, entwickelt täglich neue hypochondrische Ideen. Bei Versuchen aufzustehen, Neigung zu Syncope.

September. Sehr ängstlich und verwirrt; klagt über Sausen in den Ohren, Schwindel und Schwerhörigkeit. Nach Entfernung bedeutender Massen von Cerumen ergiebt die Otoscopie nichts abnormes. Hörschärfe sehr herabgesetzt; besonders rechts. Die Uhr wird nur bei directer Berührung mit dem Ohr gehört, die Stimmgabel auf 5—10 Ctm., laute Worte auf 1—2 Ctm., Flüsterstimme gar nicht.

October. Die deprimirte Stimmung hält an.

November. Carbunkel an der rechten Hand.

15. November. Abends plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, ohne sonstige Erscheinungen.

21. November. Carbunkel an der linken Hand. Pat. ist sehr verwirrt.

13. December. Es muss dem Kranken der Bart abgeschnitten werden, da er sich die einzelnen Haare desselben auszieht. Um den Grund davon gefragt, äusserst er: „Ja, es sind die Ameisen dran, die dran stechen; sehen kann man sie nicht, aber man kann sie so mit den Fingern greifen;" beschuldigt andere Kranke, dass sie ihm die Ameisen angesetzt hätten. — Die Weite der Pupillen wechselt; Morgens ist constant die linke stecknadelkopfgross, Abends mittelweit; die rechte ist Morgens wie Abends über Mittelweite, beide völlig reactionslos gegen Lichteinfall.

Januar 1880. Macht sich noch viel mit seinen Thierchen zu schaffen, die ihn Nachts nicht schlafen liessen. Beschuldigt einen anderen Kranken, ihm Nachts den Koth aus dem After zu ziehen, so dass er schon 3 Wochen nicht auf den Abtritt habe gehen brauchen.

Februar. Gegen die vermeintlichen Bösewichter ist er aggressiv: „der Dicke hat mich wieder verrunjenirt; wenn er mir im Gesicht zupft, dann spür ichs in den Beinen und am Hintersten". Nachts kommen sie durch das Loch der Luftheizung zu ihm. Er hat sich nach und nach aus dem Haupthaar, dem Bart, den Augenbrauen und Wimpern fast alle Haare ausgerissen. Stärkeres Silbenstolpern.

25. Februar. Seit letzter Nacht Parese des rechten Arms, den er nicht heben kann. Kann rechts keine Faust machen.

29. Februar. Der Arm functionirt wieder.

So blieb der Zustand monatelang. Intelligenz und Arbeitsfähigkeit nahmen dabei immer mehr ab.

10. Juni. Hört auf dem Feld plötzlich zu arbeiten auf; es sei ihm gemacht worden, dass er die rechte Hand nicht zumachen könne; mit Ziehen

durch den Arm habe es angefangen. Kann anscheinend mit der rechten Hand keinen Druck ausüben. Sensibilität intact. Temperatur 38,2.

11. Juni. Kann die rechte Hand wieder schliessen.

Januar 1881. Tief blödsinnig; spricht kaum etwas anderes als „Ja"; unsicherer auf den Beinen; unrein.

März. Wird immer stumpfer; nur eines Mittags sagt er zitternd und stolpernd: „ich bin ein ganz reicher Oeconom". Kratzt sich heftig. Hat zuweilen ganz kurze Anfälle, in denen er auf die Seite fällt und einen Schrei ausstösst. — Grosse motorische Unruhe, zerreisst seine Kleider, zeigt Neigung zum Schmieren.

April. Reinlichkeit nur durch Klystiere einigermassen aufrecht zu erhalten.

Hyoscyamin wird mit schlechtem Erfolg versucht: „es ist mir sehr schlecht, ich lebe keinen Tag mehr!" Die Pupillen werden in Folge des Mittels beide erweitert.

Juni. Körperliche Abnahme; beginnender Decubitus.

August. Decubitus geheilt. Zunehmende Abmagerung. Der Kranke liegt zusammengekauert im Bett, ist meist widriger Stimmung; zuweilen bricht die alte Euphorie durch: „es geht gut — schöner Oeconom — ich bin sehr reich". Stolpert so stark, dass die Sprache manchmal nur ein Lallen ist. Körpergewicht 116 Pfund.

In den nächsten Monaten weiterer Verfall.

Januar 1882. Sagt nur noch: „Morgen!" und „ja!" Hatte eines Abends einen leichten Anfall von Bewusstlosigkeit und kurzdauernden Krämpfen.

4. März. Mittags zweiter Anfall von Bewusstlosigkeit und Convulsionen, anfangend mit den Extremitäten beiderseits, dann auch die Gesichtsmusculatur (incl. Augenfacialis) umfassend. Dauer 10 Minuten. Dann bald Wiedereintritt der Convulsionen, anfangs rechtsseitig, während der Kopf nach links schaut. Reflexe völlig erloschen. Pupillen beiderseits stark erweitert, auch die sonst enge linke; die sonst weite rechte schief verzogen, so dass der obere Rand der Iris nicht zu sehen ist. Abends 6 Uhr Nachlass der Krämpfe.

5. März. Der Zustand des Kranken ist wieder wie vor dem Anfall.

10. März. Der Kranke bleibt nicht im Bett, hat die Neigung, andere Kranke aus den Betten zu reissen. Er geht mit etwas gebeugten Hüftgelenken. (Contracturen.)

Mai. Er schläft, isst, verdaut, schreit zuweilen. Starkes Stolpern bei den wenigen noch erhaltenen Worten. Der letzte Rest geistiger Regsamkeit ging in den nächsten Monaten ganz verloren.

2. December. Seit einigen Tagen hinfälliger und beständig zu Bett. Kann nur schwer Speisen hinunterschlucken; lässt unter sich. Blasencatarrh.

3. December. Schluckt nicht mehr. — 6 Uhr Abends. Anfall mit starken Convulsionen; anfangs rhythmische Zuckungen fast der ganzen Musculatur der linken Körperhälfte, wobei die Bulbi nach links und oben gerichtet waren und nystagmusartige Bewegungen machten; Pupillen beide

über Mittelweite, ohne Reaction; von den Gesichtsmuskeln sind nur der Corrugator supercilii und Levator palpebr. sup. betheiligt. Nach etwa zehn Minuten befielen die Zuckungen die rechte Körperhälfte, hörten nach weiteren 10 Minuten erst rechts, dann links allmälig auf. Temperatur Abends 37,5.

4. December. Anhaltende Bewusstlosigkeit, Nachts Stuhl und Urin ins Bett. Temperatur Morgens 40,8. Nachmittags 12½ Uhr Exitus lethalis.

Autopsie.

(Section des Schädelinhalts 5—6 Stunden, der übrigen Leiche 20 Stunden nach dem Tode.)

Schädelinhalt. Schädeldach abnorm dick, leicht adhärent, Diploe gut entwickelt. Der Innenfläche der Dura der Convexität liegen beiderseits ganz zarte pachymeningitische Membranen ohne macroscopisch sichtbare Blutaustritte auf. Mässiges Oedem der weichen Häute der Convexität; die letzteren nur in sehr geringem Grade diffus getrübt, nirgends ansehnlicher verdickt. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1290 Grm. Gefässe der Basis zartwandig, nur die Durchschnitte der Carott. intt. klaffen etwas. Die Pia zeigt Verklebungen mit der Rinde allerzartester Art; allenthalben kann sie ohne Substanzverlust der Rinde abgezogen werden. Alle Windungen sind gut ausprägt, nur die III. Stirnwindung links etwas pockennarbig, die linke hintere Centralwindung ziemlich schmal, die linke Insel wenig entwickelt. Rinde schmal, besonders im Stirnhirn und den Centralwindungen. Hirnsubstanz fest, Ventrikel nicht erweitert, Ependym zart.

Rückenmark. Arachnoidea diffus getrübt, stellenweise mit der Dura verwachsen, mit Kalkplättchen durchsetzt. — In beiden Hinterseitensträngen grauröthliche Verfärbung, microscopisch: zahlreiche Körnchenkugeln; graue Zeichnungen in den Hintersträngen, speciell auch im Lendenabschnitt mit spärlichen Körnchenkugeln und massenhaften Corpora amylacea.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergiebt sich schon macroscopisch Degeneration in beiden Hinterseitenstrangbahnen und beiden Hintersträngen durch die ganze Höhe des Rückenmarks. Die Degeneration in den Hinterseitenstrangbahnen nimmt beiderseits symmetrisch die Lage der Py. S.-Bahnen ein; sie ist am intensivsten im Brust- und oberen Lendenmark; im Halsmark nimmt sie linkerseits rasch an Intensität ab; während rechts noch in der Höhe des Austritts der I. Cervicalwurzel zahlreiche Körnchenzellen in den Py. S.-Bahnen sich finden, sind sie links ganz vereinzelt anzutreffen. In der Oblongata, der Brücke und im Hirnschenkelfuss enthalten die Py.-Bahnen linkerseits viele, rechterseits wenige Körnchenzellen; in der inneren Kapsel fehlen sie rechts, sind sie links ganz vereinzelt vorhanden. — Die Hinterstrangsclerose nimmt im unteren Lendenmark fast den ganzen Querschnitt des Hinterstrangs ein, präsentirt sich im oberen Lendenmark in der bekannten Schmetterlingsfigur, die je einen schmalen Streifen an dem hinteren Rand des Hinterstranges, längs des Hinterhorns und längs der hinteren Commissur freilässt; im unteren Brustmark findet sich eine dem Hinterhorn ungefähr parallel laufende Degenerationszone in den Burdachschen Strängen und ein den Gollschen

Strängen entsprechendes Degenerationsdreieck. Zwischen diesen beiden degenerirten Partien bleibt, besonders im oberen Brustmark, ein schmaler Streifen normalen Gewebes. Die Degeneration der Gollschen Stränge nimmt im Halsmark an Intensität ab, während an der Grenze zwischen ihnen und den Burdachschen Strängen ein körnchenzellenführender Degenerationsstreif hinzieht, der vorne, nahe der hinteren Commissur, knopfförmig anschwillt, hinten umbiegt, um parallel dem hinteren Rand des Hinterstrang, von diesem aber durch einen Streifen normalen Gewebes getrennt, gegen das Hinterhorn sich zu wenden, ohne dies zu erreichen; diese Configuration besteht auch noch in der Höhe des Austritts der I. Cervicalwurzel. Die letzten Reste der Degeneration lassen sich bis in die Kerne der Keilstränge in der Oblongata verfolgen.

Aus dem übrigen Sectionsbefund ist zu erwähnen: leichte Beugecontractur der unteren Extremitäten mit Torsion nach innen, Verfettung der Herzmusculatur, mässige Atheromatose der Aorta. Catarrh der Blasenschleimhaut, pyelonephritische Herde.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode.

Linke Hemisphäre.

G. centralis ant., L. occipitalis. Völlig normale Bilder.

L. pariet. sup., L. pariet. inf. Vielleicht ganz mässige Abnahme der markhaltigen Nervenfasern in der I. Schicht; doch sind sie als tangential verlaufende Faserlage wohl erhalten; die anderen Schichten von normalem Faserreichthum. In der I. Schicht vereinzelte Spinnenzellen.

G. centr. post., G. front. II, G. tempor. I. I. Schicht arm an Nervenfasern, doch finden sich deren einzelne noch dicht unter der Oberfläche; sie enthält zahlreiche Spinnenzellen. Die anderen Schichten zeigen keine Abnahme der Nervenfasern.

Orbitaltheil des Stirnlappens. Die I. Schicht schmal, durchsetzt von Spinnenzellen und deren Ausläufern, führt gar keine Nervenfasern, diese sind in allen Lagen der II. Schicht zahlreich vorhanden; in ihr trifft man vereinzelte Spinnenzellen an. In der I. Schicht viele Häufchen von Pigmentkörnern, weit gröber als die der Ganglienkörper.

G. frontalis I. In der I. Schicht trifft man nur ganz vereinzelte Nervenfasern an, sonst nur Spinnenzellen und starre Fasern, zum grössten Theil als Fortsätze der ersteren erkennbar; viele Pigment- (Fett-? Mark-?) Körnchen. In den äusseren Lagen der II. Schicht sind die Fasern noch spärlich, in den tieferen reichlich vorhanden.

G. rectus, L. Broca, Insel. I. Schicht sehr schmal, besteht ausschliesslich aus Spinnenzellen und deren starren Fortsätzen; nur im L. Broca verläuft an der Grenze der II. Schicht hie und da eine tangentiale Faser. Die II. Schicht ist in den oberen Lagen sehr arm an Nervenfasern; Spinnenzellen lassen sich tief hinein verfolgen. In den tieferen Schichten fällt eine Abnahme der Nervenfasern nicht auf.

Nach anderen Methoden (Kali-, Glycerin-, Haematoxylin-, Carmin-, Säurefuchsin).

L. occipitalis. Normale Bilder in Rinde und Marksubstanz.

L. paracentralis, G. centralis ant. In der grauen Rinde ist die Neuroglia aller Schichten zart, an den Gefässen und den Ganglienkörpern eine Veränderung nicht nachweisbar; die äussere Schicht enthält einzelne, die Marksubstanz zahlreiche Spinnenzellen.

G. centralis post., L. parietalis inferior, G. frontalis superior (I). Die Subadventitialräume der Rindengefässe sind erweitert und mit Leucocyten, sowie gelbem, in Kali löslichem Pigment gefüllt; die Neuroglia der I. Schicht ist, fleckweise intensiver, verdichtet; reich an Spinnenzellen; in den tieferen Schichten keine Veränderungen, besonders auch nicht an den Ganglienkörpern; die Marksubstanz durchsetzt von Spinnenzellen der kleinen sternförmigen Art mit schmächtigem Protoplasmaleib und der grossen ovalen oder spindelförmigen, von Carmin blass gefärbten Art, mit starkem Leib und grossem meist polständigem Kern.

L. Broca. G. frontalis II, Insel, G. rectus. Die Neuroglia ist in der ganzen Dicke der Rinde verdichtet und von Spinnenzellen durchsetzt; insbesondere zeigt sich die I. Schicht, wie schon nach dem Osmiumpräparat geschildert wurde, ausschliesslich zusammengesetzt aus Spinnenzellen und starren Fasern, die zum Theil sich als Fortsätze jener präsentiren. Die Gefässe zeigen die oben erwähnten Veränderungen; unter den Ganglienkörpern fallen solche mit schmalem Leib und schwer erkennbarem Kern (pathologisch?) auf; die Marksubstanz ist von Unmassen von Spinnenzellen durchsetzt.

XII. Fall.

Initiales Erregungsstadium mit Grössenideen; progressiver Blödsinn; Analgesie, Ataxie, Fehlen des Kniephänomens, Silbenstolpern, bis zum unverständlichen Lallen. Decubitus, Tod an Pneumonie nach mehr als 4jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Pachymeningitis cerebrospinalis interna haemorrhagica; Leptomeningitis diffusa, Atrophie der vorderen Abschnitte des Grosshirns; Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Sclerose der Markleiste in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; Residuen einer älteren circumscripten Encephalitis. Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarks.

Johannes S., verheiratheter Lehrer aus K., 50 Jahre alt, recipirt 17. August 1880, gestorben 20. August 1883.

Hereditäre Belastung für Psychosen scheint nicht zu bestehen; ein Kind starb in einem „eklamptischen Anfall“ im 5. Lebensjahr.

Als Kind war Patient schwächlich, empfindlich, aber gelehrig; erlitt durch einen Fall auf den Kopf einen Schädelbruch, von dem er eine Knochen-Impression auf der Scheitelhöhe zurückbehielt. Wann das war, ist nicht mehr zu eruiren. Er litt öfters an Kopfweh und im 15. Jahr kurze Zeit an Irresein; er war überspannt, glaubte sich zum Missionar berufen, betete viel. Während einer Pneumonie in den Jahren 1866 und 1874 soll er dilirirt haben. — Er strengte sich in seinem Beruf als Lehrer sehr an und verlor zwei Frauen, lebte mit seiner jetzigen dritten Frau in glücklicher Ehe. Schon jahrelang

vor Ausbruch der Seelenstörung beschäftigte er sich autodidactisch mit heterogenen Dingen — Medicin, Mechanik, Mathematik, Homöopathie, Philosophie und Dichtkunst, in denen allen er es zu grossen Kenntnissen gebracht haben will. Dabei war er oft aufgeregt, die Stimmung wechselte; bald war er sehr betrübt, bald ausgelassen heiter; der Schlaf war unruhig. Wegen zunehmender Exaltation konnte er seit Juli 1880 nicht mehr unterrichten.

17. August. Patient, kaum in das Haus getreten, kramt sofort mit grosser Gesprächigkeit seine Weisheit aus, rühmt seine Tüchtigkeit und Vielseitigkeit, sagt, er wolle hier gern Reitstunden nehmen, zum Sedanstag eine grosse Rede in die Zeitung setzen. Uebrigens folgsam und timide.

19. August. Leicht erregt, sehr euphorisch, ordnet in der Abtheilung an, will sich nicht an die Hausordnung halten. Deutliches Silbenstolpern, besonders beim Aussprechen von Fremdwörtern.

S. ist ein grosser, gut gebauter Mann von 111 Pfund Körpergewicht. Am Schädel ausser der oben erwähnten Impression keine Deformitäten. Pupillen ohne Differenz, von Mittelweite; Myopie mässigen Grades; keine gröberen Störungen der Seh- und Hörschärfe und der Motilität. Sensibilität, auch der Raumsinn überall wohl erhalten, die Schmerzempfindlichkeit dagegen bedeutend herabgesetzt. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Abnorme Sensationen werden nicht angegeben.

30. August. Schwachsinnig — harmlos, hält anderen blöden Paralytikern Reden. Schreibt seine überspannte Sedanrede so oft ab, als man ihm Papier giebt. Zunehmender geistiger Verfall bei unverwüstlicher Euphorie, wachsender Körperfülle. Dies blieb die Signatur der nächsten Zeit bis zum Ende des Jahres 1882.

Er hatte für Nichts mehr Interesse, sass meist ruhig für sich, schlief viel bei Tage. Das Gedächtniss für die jüngste Vergangenheit ging völlig verloren, der Kranke wurde unreinlich und körperlich unbeholfen.

Juni 1883. Der Kranke wird hinfälliger und unreinlicher. Die Sprache ist fast vollkommen unverständlich. Er bedarf beim Essen der Unterstützung. Tabische Erscheinungen die gleichen.

5. Juli. Patient liegt unruhig im Bett, reagirt weder auf Anrufen, noch auf Hautreize; schluckt nicht.

6. Juli. Reagirt wieder, erkennt den Arzt, nimmt flüssige und feste Speisen.

8. Juli. Somnolenz; auf lautes Anrufen erfolgen unverständliche Laute.

9. Juli. Nachts sehr unruhig, versucht öfters das Bett zu verlassen.

12. Juli. Schläft viel, nachts aber oft unruhig, stöhnt, zerrt am Bettzeug, unrein trotz häufigen Aufhebens.

17. Juli. Dncubitus am Kreuzbein, erhöhte Temperaturen.

20. Juli. Exitus lethalis $3^1/_2$ h. post meridiem.

Autopsie.

(18$^1/_2$ Stunden nach dem Tode.)

Schädelhöhle. Schädeldach mit der Dura mater leicht und nur

längs des Sinus longitudinalis verwachsen, leicht, diploëreich, Innenfläche glatt. Der Sin. long. enthält nur wenig dickflüssiges Blut. Beim Einschneiden der Dura Mater, wobei Subarachnoidealräume eröffnet worden, fliessen 280 Ccm. blutig gefärbten Serums ab. Zwischen Dura und Arachnoidea befinden sich ganz zarte Pseudomembranen mit rothen und rostfarbenen Flecken von Linsen- bis Pfenniggrösse; dieser pachymeningitische Belag überzieht die Stinlappen, die Scheitellappen und zum Theil sämmtliche Schädelgruben.

Die Sinus der Basis sind mit dunklen Blutcoagulis reichlich gefüllt. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1290 Grm.

Die Nervendurchschnitte bieten keine Abnormität, die durchschnittene Carotides internae klaffen und zeigen starre Wandungen. — Die Trübung der Pia über der Convexität ist gering. Im allgemeinen lassen sich die weichen Häute links leicht loslösen, rechts gelingt dies weniger leicht, jedoch ebenfalls ohne Substanzverlust der Rinde.

Die Gehirnoberfläche ist reich an Windungen; die Gyri sind, insbesondere im Bereich der Stirnlappen auffallend schmal; das Stirnhirn ist nach Vorn schnabelförmig zugespitzt. Im linken Scheitellappen bemerkt man eine narbige Einziehung von Markstückgrösse. Der Herd nimmt den Gyrus marginalis ein, reicht nach aufwärts bis zum oberen Scheitelläppchen, nach vorn bis zur hinteren Centralwindung. Die Rindensubstanz ist daselbst sehr reducirt, mit einem rostfarbenen Anflug (mikroscopisch: Blutpigment) überzogen. Die Marksubstanz schneidet sich etwa wie Kork unter knirschendem Geräusch.

Auf Durchschnitten durch die Stirnwindungen und das Paracentralläppchen sind die Rinden- und Marksubstanz durch eine grau-röthliche Linie deutlich von einander abgegrenzt. Im Gyrus rectus folgt die ganze verschmälerte Rindensubstanz dem Piazug, so dass die Markleiste als Scelett zurückbleibt. (Von dieser Affection wird im zweiten Theil dieser Arbeit noch ausführlich die Rede sein.) Der orbitale Theil des Stirnhirns ist durch auffallend viele Furchen in schmale Windungen zerklüftet.

Das Ependym ist in allen Ventrikeln granulirt, besonders grob im IV. Ventrikel. Gehirnsubstanz blass, durchfeuchtet.

Die Arteriae foss. Sylvii, besonders die linke, hochgradig atheromatös entartet. In dem Piaüberzug der linken Insel befinden sich drei erbsen- bis haselnussgrosse Cysticercusblasen, sowie mehrere kleinere gelbweisse, theils verfettete, theils verkalkte Knötchen.

Eindrücke oder circumscripte Atrophie der Gehirnsubstanz haben dieselben nicht veranlasst.

Epikritische Bemerkung: Der sclerotische Herd (Narbe) im linken Scheitelläppchen ist offenbar Residuum einer alten circumscripten Encephalitis oder Blutung und vielleicht auf den im Kindesalter erlittenen Schädelbruch zu beziehen (vgl. die histologische Untersuchung weiter unten).

Rückenmark. Das hintere Blatt der Dura Mater zeigt im Bereich des unteren Theils des Rückenmarks bis zum Austritt des X. Brustnerven auf der Innenfläche fetzenweise abziehbare Pseudomembranen, in denen Blutaustritte

und gelbes Pigment sich findet. Das darunter liegende Subarachnoidealgewebe der Hinterfläche des Rückenmarks ist diffus getrübt und verdickt, stellenweise lebhaft injicirt und pigmentirt. Nach aufwärts setzt sich diese Trübung bis zum Halsmark fort.

Der Process grenzt sich ab mit dem Austritt der sensiblen Wurzeln; die Vorderfläche des Rückenmarks und die entsprechende Innenfläche der Dura Mater zeigt keine Veränderung. Auf Durchschnitten des Lenden- und Brustmarks ist eine symmetrische, graue Verfärbung der Hinterstränge, im Lendenmark in Form eines M zu erkennen.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich beiderseitige symmetrische Sclerose in den Hintersträngen in allen Höhen des Rückenmarks. Dieselbe nahm im oberen Lendenmark einen grossen Theil des Querschnitts der Hinterstränge ein und bildete, indem sie je einen schmalen Streifen längs des Hinterhorns, der hinteren Commissur, der hinteren Medianspalte, der hinteren Perepherie frei liess, in jedem der Hinterstränge eine mit der Spitze nach vorn (nach der hinteren Commissur zu) gerichtete füllhornähnliche Figur. Nach abwärts nahm der Querschnitt der degenerirten Partie successive an Umfang ab; doch liess sich die Rarefication der Nervenfasern und Verbreiterung der Interstitien bis in den Conus medullaris verfolgen; nach aufwärts beschränkte sich dieselbe immer deutlicher auf die bandelettes latérales; doch blieb auch im Dorsalmark je ein Streifen längs des Hinterhorns, der hinteren Commissur und des hinteren freien Randes intact, im untersten Brustmark fanden sich in der degenerirten Partie Körnchenkugeln; im Halsmark und zwar bis in die Höhe des Austritts der I. Cervicalwurzel zeigte sich nur ein schmaler vorn und hinten lateralwärts umbiegender Streifen zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen afficirt. In der Oblongata war von einer Degeneration nichts mehr nachweisbar.

Im Uebrigen ergab die Section: bedeutende atheromatöse Veränderungen in der Aorta und den grösseren Körperarterien, alte Pericardialverwachsungen; in den Lungen alte Spitzeninduration und frische lobulär pneumonische Herde.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) Nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

Paracentralläppchen und Occipitallappen: Vollkommmen normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in allen Schichten. Vicq d'Azyr'scher Streifen im Hinterhauptslappen sehr deutlich.

L. parietalis inferior im Bereich des narbigen Herdes: zahlreiche Nervenfasern gehen bis dicht an die Oberfläche.

Broca'sche Windung. In der I. Schicht sind die Nervenfasern an einzelnen Stellen sehr spärlich, an anderen in annähernd normaler Fülle vorhanden, in den tieferen Schichten sind sie reichlich. In der I. Schicht viele Spinnenzellen.

Insel. Nervenfasern in der I. Schicht bis auf ganz vereinzelte geschwunden, in der II. Schicht rareficirt, in der III. und in der Marksubstanz

in normaler Reichlichkeit. Spinnenzellen in den beiden obersten Schichten, in der äussern zudem körniges Pigment.

G. frontalis I. (vorderer schnabelförmiger Abschnitt) und G. temporalis I. In der I. Schicht fehlen die Nervenfasern bis auf ganz vereinzelte; sie führt zahlreiche Spinnenzellen und gelbliches Pigment, zum Theil in diesen, zum Theil frei im Gewebe. Erst in den tieferen Lagen der II. Schicht werden die Nervenfasern zahlreicher, um in der III. in normaler Weise zu feinen und groben Bündeln zusammenzutreten.

Orbitaltheil des Stirnlappens. Zwischen Rinde und Mark verläuft ein heller Streifen. Die I. Schicht, ungefärbt, stellt sich dar als ein Faserfilz, durchsetzt von Gefässen, Spinnenzellen und Pigmenthäufchen. Nervenfasern fehlen vollständig, ebenso in der II. Schicht, werden erst in der III. Schicht zahlreich, ohne dass es zur Bildung stärkerer Bündel käme. In dem hellen Streifen finden sich nur spärliche Nervenfaserquerschnitte; von ihm aus strahlen ungefärbte faserarme Flecke in die Marksubstanz aus; im Bereich des hellen Streifens führen die Gefässwände Körnchenkugeln.

G. rectus. Auch am Osmiumpräparat löst sich die Rinde leicht von der Markleiste, bleibt aber an einzelnen Stellen mit dieser in Zusammenhang, so dass die Windung in continuo untersucht werden kann. Die Rinde ist sehr verschmälert ($1\frac{1}{2}$ Mm.), durchsetzt von Gefässen und grossen Spinnenzellen, die vielfach mit breiten Fortsätzen direct in die Gefässwandungen übergehn. Die ungefärbte schmale äussere Schicht besteht aus einem dichten Faserfilz mit wenigen Spinnenzellen, dagegen voll Pigmentklümpchen. In der ganzen Rinde findet sich keine Nervenfaser; der auch am Osmiumpräparat sehr deutliche helle Streifen trennt sie von der Markleiste. Er weist nur wenige Nervenfaserquerschnitte, in den Gefässwandungen Körnchenkugeln, auf. Von ihm strahlen ziemlich weit in die Marksubstanz ungefärbte Flecke aus, die nur spärliche Nervenfaserquerschnitte aufweisen.

Rechte Hemisphäre.

Orbitaltheil des Stirnlappens. Zwischen Rinde und Markleiste verläuft ein heller, von der Osmiumsäure wenig gefärbter Streifen; hier ist das Gewebe locker und reisst beim Schnitt leicht ein; die I. Schicht ist von Nervenfasern entblösst, reich an Spinnenzellen und Pigment; in der II. treten erst in tieferen Lagen die Nervenfasern auf, die in der III. Schicht zahlreich sind, in dem hellen Streifen finden sich nur wenige Nervenfaserquerschnitte und Körnchenkugeln in den Gefässwandungen.

b) Nach anderen Methoden: (Kali, Glycerin, Haematoxylin, Carmin, Säurefuchsin-Kalialcohol.)

In Bezug auf die Untersuchung nach der Weigert'schen Methode sei vorausgeschickt, dass sie an diesem Gehirn recht schöne Bilder gab, dass indessen auch an den gelungensten Präparaten die markhaltigen Nervenfasern im Allgemeinen nicht über die Schicht der kleinen Ganglienkörper zu verfolgen, in der I. Schicht dagegen nur in den Centralwindungen und im Hinterhauptslappen einzelne tan-

gential verlaufende Fasern dargestellt waren. — Im Paracentrallappen, in der vorderen und hinteren Centralwindung, im unteren Scheitelläppchen und im Hinterhauptlappen zeigte die Rinde ihre völlig normale Structur, nur in der vorderen Centralwindung und im untern Scheitelläppchen machten sich in der I. Schicht eine ganz mässige Verdichtung der Neuroglia und einzelne Spinnenzellen bemerklich. Die Markleiste der genannten Windungen ist mit Ausnahme im Occipitallappen reich an Kernen und enthält kleine Spinnenzellen in ganz mässiger Menge. Die Gefässe zeigen keine Veränderung.

Die nachbenannten Windungen zeigen in der I. Schicht mehr oder weniger intensivere Verdichterung der Neuroglia mit Auftreten zahlreicher Spinnenzellen; die Intensität dieser Veränderung nimmt in der nachstehend eingehaltenen Reihenfolge zu; sie ist fleckweise stärker und reicht in den letztbenannten Windungen auch in die II. Schicht hinein: L. parietalis sup. (vorderer Abschnitt), G. frontalis I., II., III., G. temporalis I., Insel, Orbitaltheil des Stirnlappens, L. und R., G. rectus. Die Marksubstanz führt mehr oder weniger zahlreiche Spinnenzellen. Der Subadventitialraum der Mark- und der kleineren Rindengefässe ist mit Leucocyten und vielem gelben Pigment angefüllt. Von einer auffälligen Kernvermehrung ist nirgends Etwas zu bemerken. Die Ganglienkörper in den Stirnwindungen sind ziemlich stark pigmentirt, die Elemente der Vormauer unverändert.

Von einer besonderen Affection der Markleiste wird weiter unten im II. Abschnitt die Rede sein. — Die oben erwähnte sclerotische Partie im linken Scheitellappen zeigte auf Durchschnitten die Veränderungen einer alten subcorticalen Encephalitis: die Markleiste schmal, von durch Chrom ungefärbten narbigen Streifen, durchzogen; die Rinde in den seitlichen Abhängen der Windung verschmälert, die Oberfläche unregelmässig eingezogen, an der Kuppe der Windung ist die Verschmälerung der Rinde eine weniger auffällige. Die Elemente der Rinde sind zusammengedrängt, die Neuroglia verdichtet. Die narbigen Züge der Markleiste bestehn aus einem fibrösen Gewebe; an Kali- und Glycerinpräparaten zeigt sich dasselbe von Körnchenkugeln dicht angefüllt, an Carminpräparaten sieht man dunkelgefärbtes leicht welliges Gewebe von massenhaften ganz schmalen, langen, spindelförmigen Spinnenzellen, in Längsreihen angeordnet, durchsetzt; Nervenfaserquerschnitte fehlen vollständig darin. In diesen Partien sind auch die Wandungen der Gefässe von Körnchenzellen dicht besetzt; hie und da setzt sich eins dieser Gefässe in die Rinde fort. Das zwischen den narbigen Zügen, die die Rinde nicht ganz erreichen, gelegene Markgewebe ist bis auf die Anwesenheit ziemlich zahlreicher Spinnenzellen normal. Das Gebiet der Einstrahlung der Markbündel in die Rinde zeigt Lücken. An der Oberfläche der Rinde lagern Corpora amylacea.

XIII. Fall.

Circuläre Form. Zuerst Manie, nach einem melancholischen Vorstadium und mit melancholischem Rückschlag, ohne irgend welche Störungen der Sprache, der Sensibilität und Motilität. Scheinbar vollständige Genesung; dann hypochondrische Melancholie; während derselben Auftreten von Sinnestäuschungen, Sprachstörungen und anderen motorischen Erscheinungen. Dann wieder Uebergang in Manie mit Grössenideen, Nachlass, später verstärktes Auftreten der Sprachstörungen bis zum unverständlichen Lallen. Jetzt rasch zunehmende geistige Schwäche, abwechselnd mit grosser Euphorie und mit hypochondrischer Färbung, convulsivische und Lähmungserscheinungen; ausgebildete paralytische Anfälle; abnorme Sensationen; Hyperästhesie, erhöhte Hautreflexerregbarkeit bei fehlendem Kniephänomen, Contracturen der Unterextremitäten. Decubitus. Marasmus. Tod nach mindestens 6jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Pachymeningitis chron. ext. Leptomeningitis chron. diffusa der Convexität, Atrophie der vorderen Abschnitte des Grosshirns, Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Sclerose der Markleiste in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde, Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge, Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarks.

Louise H., geschiedene Kaufmannsfrau aus D., 35 Jahre alt; aufgenommen 23. Juni 1877, entlassen 20. April 1878; wiederaufgenommen 1. Juni 1878, gestorben 26. Juli 1882.

Das Geschick dieser Kranken ist ein selten tragisches. Als hochbegabtes schönes Mädchen wuchs sie unter der sorgfältigsten Erziehung, die ihr die trefflichen Eltern angedeihen liessen, auf und brachte ihre Jugend in Glück, freilich auch in einiger Verwöhnung und zahlreicher Anbetung zu. — Mit 20 Jahren glücklich verheirathet, wurde sie Mutter von zwei Kindern; sie lebte ihrer Familie, ohne die Dame von Welt zu verleugnen. Darf man den von der Kranken in der Remission gemachten Angaben Glauben schenken, so wurde sie im Jahre 1865 an Syphilis behandelt mit Jodkali, Schmiercur und localer Behandlung des Kehlkopfs; 1866 wurde das dritte Kind geboren, das mit einem Ausschlag bedeckt war und nach vier Monaten starb. Im Februar und im Juni 1868 habe sie auf Befehl ihres Mannes einen künstlichen Abortus an sich einleiten lassen müssen, wie sie ausführlich beschreibt. Schon einige Jahre vor Ausbruch der Krankheit war sie zeitweise erregt, schlaflos, erkannte sie ihre Mutter nicht an, that sie alle Dinge hastig und in grosser Unruhe. Im August 1874 schreibt sie an ihre Mutter: „ich kann eine fortwährende innere Unruhe nicht los werden.“ Das darauf folgende Jahr brachte ihr Sorgen; ihr Mann reiste aus geschäftlichen Gründen nach America und kam, wie es scheint, dort auf keinen grünen Zweig; in einem Brief an ihre Mutter vom 15. Januar 1875 heisst es: „F. . . mit den ewig schlechten Nachrichten — von drüben — dabei nichts zu thun — ist natürlich in miserabler Laune und ich bin natürlich an Allem Schuld — ach — hoffentlich kommen auf einmal wieder andere Zeiten — aber schliesslich — wenn man nichts mehr hört wie Klagen und ungerechte Vorwürfe, verliert man allen Lebensmuth. Ein

Glück, dass ich die lieben, herzigen Kinder habe — es sind zu süsse Geschöpfe."

Nun werden die Briefe an die Mutter immer kürzer und flüchtiger, so dass die Eltern dieselben Telegramme nennen. Im nächsten Jahr — 1876 — besucht die früher decente, feinfühlige, häusliche Frau und Mutter, Bälle, an denen nur die Demi-monde Theil nimmt; pflegt unerlaubten Umgang mit anderen Männern, wird von ihrem Mann nach dessen Rückkehr geschieden — und im December 1876 bricht offenkundig die Seelenstörung aus: Sie wird völlig apathisch mit incontinentia urinae, tritt dann in ein Exaltationsstadium mit Grössenideen und Ideenflucht, bei fortdauernder Unreinlichkeit, wird am 30. December 1876 in der Irrenanstalt T. untergebracht und von dort in die Marburger Anstalt übergeführt.

Auf der Reise singt sie einige Strophen eines Liedes und äussert, jetzt wolle sie aber doch ihre Compositionen herausgeben. Sie habe acht Octaven beim Singen; dann soll sie gesagt haben, Geld zu bekommen sei ja leicht für sie, sie brauche ja nur die Unterschrift ihres Mannes zu fälschen.

23. Juni 1877. Die Kranke geht mit eleganten Bewegungen in die Abtheilung; Sie ist eine gracil gebaute, etwas magere Dame (104 Pfund Körpergewicht); die Wangen sind etwas eingefallen; das Gesicht trägt die Spuren überstandener Stürme. Beim Sprechen bleibt das Gesicht meist maskenartig starr, nur zum Lachen oder Weinen bewegt es sich. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen fehlen. Pupillen mittelweit, gleich.

24. Juni. Schlief wenig; aufgeräumt; stellt die sexuellen Vergehen in Abrede; es seien alles Lügen, welche in die Welt gesetzt seien, um sie von ihrem einzigen Freunde und Geliebten zu trennen.

26. Juni. Nimmt den Arzt bei Seite mit den Worten: „ich bitte um etwas Alaun, um faire des injections, ich habe fleuve blanche".

1. Juli. Klagt zuweilen über Kopfweh, sehr oft über Schlaflosigkeit. Sie schreibt sehr viel auf allerlei Papier, was sie gerade erwischt. Im Musikzimmer verbittet sie sich oft das Klavierspielen der Anderen oder vertreibt die wirklich musikalischen durch ihr entsetzlich falsches Singen. Sie kleidet sich auffallend, hängt einen phantastischen Kopfputz um und zieht verschiedene Kleidungsstücke an, welche nicht zu einander passen.

1. August. Stark geziertes Wesen.

20. August. Erzählt den anderen Damen die stärksten Sachen in sexuellen Geschichten, ist viel heiterer, tanzt Abends solo, etwas cancanhaft.

9. September. Sie ist viel ruhiger und bescheidener, auch in Gesellschaft anständiger; ihre Arbeiten beweisen mehr Intelligenz. Ihr äusseres Wesen hat sich in Kleidung und Bewegung viel verfeinert. Sie spricht ohne Rückhalt von den Verkehrtheiten, die sie „während ihrer Krankheit" gemacht hat.

26. September. Entschiedenes Krankheitsbewusstsein. Sie giebt mit Bestimmtheit an, ihren Fehler bereits als Geisteskranke begangen zu haben. Dies scheint in der That nach der Anamnese keinem Zweifel zu unterliegen, wiewohl der geschiedene Mann nichts davon wissen will.

20. November. Fortschreitende Besserung. Sie ist sehr geschickt in allen weiblichen Arbeiten, sucht Beschäftigung und macht sich nützlich. Zuweilen spricht und schreibt sie in etwas überspannten Wendungen, sieht es nachher ein und corrigirt sich. Bei wiederholten Besuchen der Mutter benahm sie sich correct, nur scheinen die Empfindungen nicht besonders tief zu sein.

8. Januar 1878. Es fehlt ihr noch die Sicherheit und die Fähigkeit, sich zu beherrschen; schimpft z. B. wieder, wenn erregte Kranke sie schimpfen.

Februar. Sie ist jetzt meist trüb gestimmt; froh könne sie nie wieder werden. Wird auch leicht heftig.

24. April wird die Kranke anscheinend genesen entlassen.

Sie geht erst nach Haus, dann zu einer Pfarrersfamilie aufs Land. Ein dankerfüllter Brief an den Director vom 2. Mai 1878 ist völlig correct; sie spricht von ihrer überstandenen Krankheit und bejammert das durch sie über ihre Familie gebrachte Unglück. Die Schrift ist gegen früher auffällig verändert; wie die Mutter sagt, schreibt sie wie in ihren Mädchenjahren.

Einige Wochen ging es gut; dann schickte der Mann einen Koffer, in dem sich Maskenanzüge, Tricots, allerlei verdächtige Artikel der Libertinage befanden. Seitdem wurde Frau H. wieder stiller und ängstlich. Ende Mai fing sie an, die Nahrung zu verweigern und den Urin anzuhalten; als Grund gab sie an, dass sie Alles verunreinige und deshalb nichts machen dürfe.

1. Juni 1878. Bei ihrer Wiederaufnahme sitzt die inzwischen sehr abgemagerte Kranke ängstlich da. Man muss sie zu Allem anhalten; das Füttern mit Löffel und Gabel macht einige Mühe. Um sie ins Bad zu bringen, sind viele Hände erforderlich; sie will keines ihrer Kleidungsstücke sich nehmen lassen, hält alles krampfhaft fest und sträubt sich gegen jede Locomotion. Sie will sich absolut nicht auskleiden lassen. Trotzdem sie lange auf dem Nachtstuhl festgehalten wird, entleert sie doch nichts.

2. Juni. Mit dem Essen ist es ganz schlecht gegangen. Abends wird, da sie noch immer Urin und Stuhl anhält, ein Klysma verabreicht. Sie hält aber auch das an und lässt es erst in der Nacht unter sich (ohne Stuhlgang).

3. Juni. Durch Catheter wird ein grosses Quantum Urin entleert; es entwickelt sich eine intensive Cystitis, die erst Ende Juni schwindet.

10. Juni. Will nichts essen und trinken; es sei alles schmutziges Wasser und Spüljauche, auch sei es jetzt zu spät.

24. Juni. „Ohren hab ich nicht mehr, die sind allmälig weggegangen. Zähne hab ich auch nicht mehr. Einen Mund hab ich nie gehabt.“ — Sehr geringe Nahrungsaufnahme.

23. Juli. Eigenthümliche Anfälle von Augenverdrehen, krampfhaftem Spiel der Gesichtsmuskeln, Blasswerden des Gesichts, Zucken der Vorderarme und krampfhaften Bewegungen des Rumpfes; Pupillen eng und fast reactionslos. Dreimaliges Auftreten dieser Erscheinungen in Dauer von 10 Minuten mit längeren Pausen.

27. Juli. Die Kranke isst jetzt gut, lässt sich aufheben, schläft viel. Zuweilen spricht sie wie im Schlaftrunke: „die letzten Nächte habe ich nicht geschlafen — ich hatte allerlei Gedanken — es können schon 2—3 Wochen

sein, dass ich so schauderhaft war — Herr Doctor Riese — Herr Director, Sie heissen Dr. Riese — Kopfschmerzen hab ich, hauptsächlich hier (Stirn). Heut Nacht hab ich im Traum auf dem Thurm gesessen — in der Luft — ich hab einen Brief angefangen."

20. August. Die Kranke glaubt, man spräche Schlechtes von ihr: „ich höre fortwährend Stimmen, es sind aber niederträchtige Verläumdungen. Ich soll ihn vergiftet haben (wen?) den B."

15. September. Inzwischen wieder schlechtere Nahrungsaufnahme, auch recidivirter Blasencatarrh; die Krämpfe wiederholten sich einige Male. Sie ist noch ganz verwirrt, hat Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen (Verläumdungen), antwortet nicht, sondern fragt: „wie? was? — ich verstehe nicht — ich wa — weiss nicht" (häsitirt dabei mit der Sprache). Das Körpergewicht beträgt nur 76 Pfund.

29. September. Verweigert die Nahrung; es sei Gift im Essen.

December. Beklagt sich oft über die schrecklichen Verläumdungen, welche ihre Umgebung gegen sie ausstiesse; verweigert noch theilweise die Nahrung.

April 1879. Stets noch Klagen über grässliche Lügen und Verläumdungen, welche über sie gesprochen werden. Hörte sagen, dass ihr Dreck und schmutziges Wasser als Kaffee und Essen eingeflösst werden sollen, sträubt sich daher sehr beim Füttern; ist oft unrein; verspricht sich; verlangt statt „Andachtsbuch" ein „Anstaltsbuch".

20. Juni. Wird beim Füttern zuweilen sehr bös und schreit: „Mörder, elende Mörder." In der Erregung zittern die Lippen sehr und findet vollkommenes Silbenstolpern statt. Schrieb einen inhaltsarmen, fehlerhaften Brief an ihre Mutter, ebenfalls mit Andeutung von Silbenstolpern.

3. August. Isst von selbst, hat aber noch viele Verfolgungsideen und — wie es scheint — Sinnestäuschungen. Schimpft ihre Mitkranken. Leichte Anklänge von Grössenideen.

21. August. Sehr selbstzufrieden, singt, steckt sich Blumen in's Haar, „studirt" französisch, macht ganz verkehrte Handarbeit.

September. Stets heiter, führt frivole Reden, ist sehr cordial mit Maniacalischen der unsaubersten Sorte, ist unrein, vernachlässigt in extremster Weise die Toilette, zerreisst ihre Kleider. Die Wärterin will bemerkt haben, dass ihr das Aufstehn und Gehn häufig schwer werden.

25. October. Sehr aufgeregt, unrein, erotisch.

15. December. Patientin ist noch sehr aufgeregt, schimpft viel auf das Wartpersonal, äussert Grössenideen mässiger Art. Zur Zeit keine Spur von Sprachstörungen.

Februar 1880. Unruhig, zerreisst, ist obscön, schimpft in gemeinsten Ausdrücken, ist erotisch, oft unrein. Gewicht auf 94 Pfund gestiegen. Menses sind seit der Wiederaufnahme zum ersten Mal wieder aufgetreten.

Mai. Schimpft viel, mit theatralischem Accent: „Hundert Löwen sollen das Mensch zerreissen —! Sie hat mir Alles gestohlen! — sie soll crepiren!

Du sollst crepiren, Du schlechter, miserabler Doctor, Du reizendes Kerlchen! Ich verschaffe Dir eine reizende Husarenuniform als Oberstlieutenant!"

August. Noch immer tobsüchtig. Viele ärmere Ideenproduction. Körpergewicht 105 Pfund.

Mai 1881. Wird zusehends geistig schwächer; hat das Französischsprechen verlernt. Gang schwerfällig. Schreit und schimpft noch viel.

September. Viel ruhiger, kann aber keine Arbeit mehr richtig machen, ist zuweilen unrein.

October. Zustand wechselnd. An den „schlechten Tagen" klagt sie schon morgens über Unbehagen, Schmerzen am ganzen Körper; sie hat dann häufig in der voraufgegangenen Nacht schon laut geschrieen. An diesen Tagen isst sie wenig. An anderen Tagen besteht grosse Euphorie, dann isst sie gut.

December. Intelligenz in stetem Sinken; guckt stereotyp in ein Buch, von dessen Inhalt sie keine Ahnung hat. Stimmung wechselnd, bald euphorisch bis zur Ausgelassenheit, bald tief deprimirt. Starkes Silbenstolpern in Wort nnd Schrift. Letztere ist auch wegen des Zitterns fast unleserlich.

16. December. Nachts Anfall von heftigem Zittern am ganzen Körper mit starkem Schweissausbruch und benommenes Sensorium.

Januar 1882. Hinfällig, geht schwerfällig und zittert oft. Stimmung meist gedrückt; oft klagt sie über Schmerzen am ganzen Körper, lamentirt sie ohne erkennbare Ursache.

Februar. Jammert viel bei Tag und Nacht; es sei ihr Alles gestohlen, sie sei am ganzen Körper verbrannt; dann wieder ist sie sehr euphorisch und „geht auf ihr Schloss nach D. . . ."

13. Februar. Es wird eine leichte Lähmung des rechten Vorderarms constatirt.

14. Februar. Hat Anfälle von heftigem Zittern, in denen sie schreit, mit dem linken Arm nach dem rechten greift. Dabei conjugirte Augenbewegung nach rechts. Anästhesie besteht nirgends, auch nicht am rechten Vorderarm, ebensowenig objectiv nachweisbare Hyperästhesie; während sie spontan über Schmerzen in der rechten Hand klagt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

15. Februar. Klagt über Schmerzen in der rechten Hand; der erhobene rechte Unterarm fällt schlaff auf die Bettdecke. Keine Lähmung der Unterextremitäten.

20. Februar. Die Kranke gebraucht vorzugsweise den linken Arm, es besteht noch leichte Schwäche des rechten.

April. Oft sehr aufgeregt, entkleidet sich, schimpft in den obscönsten Ausdrücken; sie hätten sie verbrannt, zum Gerippe gemacht, gäben ihr nichts zu essen; dazwischen euphorisch. Bedeutende Sprachstörungen. Isst wenig und magert sehr ab.

Mai. 76 Pfund. Fortwährend sehr aufgeregt; rutscht auf der Erde herum, reisst sich die Kleider vom Leib, stösst ihre hypochondrischen Klagen

aus, zittert und stösst ganz unverständliche Worte aus; findet die Worte nicht. Oft ist Chloral nöthig; Morphium nützt nichts, ebensowenig Hyoscyamin, das noch Tage lang weite Pupillen hinterlässt.

7. Juli. Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen der rechten Hand und der Facialismusculatur beiderseits sowie Schaumblasen.

8. Juli. Zustand wieder wie vor dem Anfall. Der Wortschatz ist ungeheuer verarmt. Für die gute Stimmung hat sie nur noch die Phrase: „Du gehst mit mir auf mein Schloss nach D . .“ und einige erotische Benennungen; für die schlechte Stimmung Schimpfworte wie „Schweinea...“ „H... mensch“ „alle Weiber sollen crepiren“ und unarticulirtes Kreischen in den höchsten Tönen. Sehr unrein. Körpergewicht 73 Pfund.

15. Juli. Decubitus am Kreuz und an den Spinae ilei. Kann nicht stehen; grosse motorische Schwäche und beginnende Contracturen der Unterextremitäten; skeletartige Abmagerung.

20. Juli. Collabirt täglich mehr, elender flatternder Puls; Temperatur für das Gefühl erhöht; Messung bei der grossen Unruhe nicht möglich. Sprache lallend, nur hie und da ein verständliches Wort.

22. Juli. Zuckungen in den Vorderarmen. Beine in beiden Gelenken halbflectirt; Kniephänomen nicht hervorzubringen. Reflexerregbarkeit von der Haut aus erhöht.

24. Juli. Fortschreitender Decubitus. Sopor.

24. Juli. Bewusstsein freier, schreit und schimpft immer noch.

25. Juli. Elender Puls, heisse Haut; keine Zuckungen, Kniephänomen fehlt.

26. Juli. Morgens 7 Uhr Tod.

Autopsie.

(27. Juli Morgens 6 Uhr.)

Schädelinhalt. Schädeldach ausserordentlich dick und schwer, am Scheitel fest mit der Dura verwachsen; Diploe wenig entwickelt. Am Stirnbein beträgt die grösste Dicke des compacten Knochens 11 Millimeter — Die Nähte sind erhalten. Im Sinus long. ein zusammenhängendes Blutgerinsel. Bei den Vorbereitungen zur Herausnahme des Gehirns läuft sehr viel Serum ab. Nach Entfernung der Dura zeigt sich die Convexität des Grosshirns überzogen von den, eine trübe sulzige Masse darstellenden, verdickten, ödematösen weichen Häuten, die nur wenig von den darunter liegenden Windungen durchscheinen lässt. Nach Herausnahme des Gehirns sinken unter Abfluss von viel Serum im Stirn- und Schläfelappen die stellenweise cystenartig erweitert gewesenen Furchen ein. Die Verdickung und Trübung der Arachnoidea ist längs der grossen Hirnfurche am hochgradigsten, nimmt den ganzen Stirnlappen, die Centralwindungen, das obere Scheitelläppchen und die erste Schläfenwindung beiderseits ein; letztere ist, besonders links, auffallend schmal und unter dem übrigen Niveau.

Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten unmittelbar nach der Herausnahme 1200 Grm.

Gefässe und Nerven der Basis intact. Inseln beiderseits wohl entwickelt. Die Pia ist nur über dem Hinterhauptlappen, dem unteren Scheitelläppchen und dem hinteren Abschnitt des Schläfenlappens intact und leicht abziehbar, während bei Versuchen sie von dem Stirnhirn und den Centralwindungen zu lösen, die Rinde verletzt wird. Am Windungstypus nichts Auffälliges. Marksubstanz von fester Consistenz. Das Ependym der Seitenventrikel zeigt kaum einen Anflug von Körnung, während am Boden des IV. Ventrikels, besonders vom hinteren Drittel, warzige Auswüchse sich erheben.

Rückenmark. Arachnoidea der Hinterfläche grau pigmentirt. Graue Zeichnung in den Hintersträngen; daselbst Corpora amylacea. Körnchenzellenmyelitis der Hinterstränge.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich beiderseitige symmetrische Myelitis der Pyramidenseitenstrangbahnen vom obersten Halsmark bis zum unteren Lendenmark; in den Pyramiden der Oblongata und den Pyramidenbahnen der Brücke, des Hirnschenkels, des Caps. interna keine Veränderung. Degeneration in den Hintersträngen vom mittleren Lendenmark bis zum mittleren Halsmark. Dieselbe ist beschränkt auf eine — beiderseits symmetrische — Partie im Centrum der Burdach'schen Stränge; diese strichförmige Figur theilt sich im Bereich des unteren Brust- und oberen Lendenmarks hinten gabelig. Im Halsmark tritt daneben an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen die oft erwähnte vorn knopfartig anschwellende Degenerationszone auf.

Die übrigen Befunde bezogen sich auf den Decubitus und Marasmus.

Untersuchung der Grosshirnrinde: a) nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis. Normaler Reichthum aller Schichten an Nervenfasern. L. Broca, G. central. post. und G. tempor. I. Schicht arm an Nervenfasern, die tieferen Schichten in normaler Weise von unzähligen Fasern durchzogen.

In der I. Schicht fehlen die Fasern fast vollständig, sind in der II. spärlich und treten erst in der III. in grösserer Zahl, zu Bündelchen geordnet, auf.

b) Nach anderen Methoden.

Die Grosshirnrinde wurde mittelst Kali, Glycerin, Haematoxylin, Carmin und Säurefuchsin untersucht.

Im Bereich des Stirnhirns, zum Theil der Centralwindungen und Scheitelläppchen ergab sich: Verdichtung der Neurogliaschicht, mehr oder weniger zahlreiche Spinnenzellen, deren starke Fasern einen dichten Filz bildeten; keine auffällige Kernvermehrung, nirgends deutliche Veränderungen der Ganglienkörper, ihrer Zahl, Form und Fortsätze. Untersucht wurden: G. frontalis I, II, III; G. rectus, Orbitaltheil und medialer Abschnitt des Stirnhirns, Insel, G. centralis ant. und post., L. paracentralis, G. parietalis super. und inf., L. occipitalis, G. temp. I. — Durch

Säurefuchsin waren die Nervenfasern nur bis in die Schichte der grossen Ganglienkörper dargestellt. Ueber eine in bestimmten Windungsabschnitten beobachtete Affection der Markleiste wird im II. Theile dieser Arbeit berichtet werden.

Ich lasse hier in gedrängtester Form den Bericht über 3 weitere Paralytiker folgen, welche seit Beendigung des Manuscripts zur Section kamen:

XIV. Fall.

Initiales Erregungsstadium mit Verschwendungssucht, unerhörten Speculationen, enormen Grössenideen; dann abwechselnd Stadien der Exaltation und Depression mit hypochondrischem Anstrich; rasches Sinken der Intelligenz bis auf die tiefste Stufe des Blödsinns; Facialiszittern, Silbenstolpern, Verstärkung, später Abschwächung des Kniephänomens, Abnahme der motorischen Kraft, Muskelrigidität, Contracturen. Paralytische Anfälle; in einem solchen Tod nach etwa 15jähriger Krankheitsdauer. — Section: Pachymeningitis externa und P. interna haemorrhagica. Trübung und Oedem der weichen Häute im Bereich des Stirnlappens und der Centralwindungen; Gewicht des Gehirns 1190 Grm. Atrophie der Stirnwindungen, Hydrocephalus internus, Ependym-Granulationen. Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge; Sclerose der Hinterstränge.

Franz W., Bergwerksverwalter aus F., 42 Jahre alt, recipirt 17. November 1879, gestorben 13. April 1884.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis völlig normales Verhalten der Nervenfasern. L. paracentralis, G. centralis ant., G. temporalis I. Die tangentialen Nervenfasern der I. Schicht sind zwar in grosser Zahl vorhanden, doch nicht so zahlreich wie normal; besonders werden die starken Caliber vermisst; es finden sich vereinzelte Spinnenzellen. In den übrigen Schichten normaler Reichthum an Nervenfasern.

G. frontalis inf. (Broca), Insel; bedeutender, stellenweise vollständiger Schwund der Nervenfasern in der I. Schicht, in der ziemlich zahlreiche Spinnenzellen und Pigmenthäufchen sich finden. Verhalten der Nervenfasern in den anderen Schichten normal.

G. frontalis sup. Sehr bedeutender, an vielen Stellen absoluter Schwund der Nervenfasern in der an Spinnenzellen reichen I. Schicht; auch die II. Schicht in ihrer äusseren Hälfte verarmt an Fasern; erst in tieferen Lagen der normale Faserreichthum.

G. rectus, G. fornicatus. Die Nervenfasern fehlen in der I. Schicht

fast ganz, in der II. sind sie nur in spärlicher Menge vorhanden; erst in der III. Schicht sind sie reichlicher.

Rechte Hemisphäre.

G. frontalis inf. (III.). In der I. Schicht sind die Nervenfasern zum grossen Theil, besonders an der Kuppe der Windung vollständig verschwunden, in der II. Schicht, besonders deren oberen Lagen, dünn gesäet. Zahlreiche Spinnenzellen und Pigmenthaufen in der I. Schicht.

Es wurde ferner untersucht die Vormauer der linken und rechten Hemisphäre. Es zeigte sich ein völlig normales Verhalten der markhaltigen Fasern, die in ungeheurer Menge und in jeder Richtung die Vormauer durchziehen und um die Ganglienkörper maschenartig sich anordnen.

XV. Fall.

Nach einem Stadium grosser psychischer und motorischer Erregung mit absurden Grössenideen, grossen Einkäufen und Projecten, Eintritt in einen stuporösen Zustand; Pupillendifferenz, Verstärkung des Kniephänomens. Tod durch Erstickung an Schwarzbrod nach etwa 3/4 jähriger Krankheitsdauer. — Section: Hirngewicht 1410 Grm. Ganz leichte Trübungen im Bereich der Pia des Stirnlappens; Ependym-Granulationen zartester Art. Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Hermann Br., Kaufmann aus R., 32 Jahre alt, recipirt 15. November 1883, gestorben 12. April 1884.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

G. centralis ant., L. occipitalis, G. frontalis inf. (III. Broca). Völlig normales Verhalten der Nervenfasern.

G. frontalis sup., G. rectus. Vollständiger Schwund der Nervenfasern in der I., Rarefication in den oberen Lagen der II. Schicht, in der I. zahlreiche Spinnenzellen.

Insel. Vollständiger Schwund der Nervenfasern in der I. und II. Schicht, zahlreiche Spinnenzellen in I.

Rechte Hemisphäre.

G. frontalis sup. und inf. Mässiger, in der unteren Stirnwindung indessen bedeutender, stellenweise sogar vollständiger Schwund der Nervenfasern; die Lage tangentialer Fasern zwischen I. und II. Schicht überall erhalten; in den tieferen Schichten normaler Faserreichthum, in I. vereinzelte Spinnenzellen.

Untersucht wurde ferner die Vormauer der linken Seite und das Verhalten ihrer markhaltigen Fasern völlig normal befunden.

XVI. Fall.

Allmälige Veränderung des Charakters; dann Stadien der Depression mit vielen Missempfindungen und hypochondrischen Wahnideen, mehrfach wechselnd mit Stadien der Exaltation mit sexueller Erregung, Aeusserung von Grössenideen und kritikloser Projectenmacherei. Stetige Abnahme der Intelligenz; Silbenstolpern, Störungen der Schrift, Facialiszittern, Verstärkung des Kniephänomens; Incontinenz. Plötzlicher Tod nach etwa 1½jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Hirngewicht 1220 Grm., Trübung und Oedem der weichen Häute im vorderen Abschnitt des Grosshirns beiderseits bis zum S. interparietalis; cystenartige Erweiterung der Furchen und entsprechende Atrophie der zum Theil auf spitze Kämme und Grate reducirten Windungen links im Bereich des oberen Drittels der G. centralis ant. und post., der beiden oberen Stirnwindungen, besonders ihrer vorderen Spitze; rechts im oberen Umfang des Fiss. Rolandi und im Bereich der oberen Stirnwindung. Hydrocephalus int., Ependymgranulationen; Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge.

Hermann M., 45 Jahre alt, Amtmann aus K.; recipirt 27. September 1883, gestorben 8. April 1884.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode. (Untersuchung 7 Stunden p. m.)

Linke Hemispäre.

L. paracentralis, L. parietalis inf., G. centralis ant., L. occipitalis, G. frontalis sup. (hinterer Abschnitt). Völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern.

G. centralis post., G. frontalis sup. (vorderer Abschnitt). Ganz mässige Rarefication der Nervenfasern der I. Schicht, die einzelne Spinnenzellen führt.

Insel. Bedeutender, stellenweise fast absoluter Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der I., ganz geringe Abnahme in den obersten Lagen der II. Schicht. Spinnenzellen in I.

G. frontalis inf. (L. Broca). Bedeutender, stellenweise vollständiger Defect der Fasern in der I. und dem äusseren Abschnitt der II. Schicht. Zahlreiche Spinnenzellen in I.

G. rectus. In der I. Schicht und den äusseren Lagen der II. Schicht fehlen die Nervenfasern vollständig, sind in den tieferen Lagen der II. Schicht nur spärlich. Zahlreiche Spinnenzellen in I.

Rechte Hemisphäre.

G. frontalis sup., vorderer Abschnitt wie links; nur ist der Faserschwund in der I. Schicht an vielen Stellen bedeutender.

G. rectus wie links.

Es wurde ferner untersucht und bezüglich des Verhaltens der markhaltigen Nervenfasern völlig normal befunden die linke Vormauer.

XVII. Fall.

Nach einem Stadium der Apathie mit leichter Depression und Abnahme der Intelligenz, besonders Verlust des Pflichtgefühls und Abnahme des Gedächtnisses, fast zwei Jahre umfassendes Stadium der Exaltation mit grosser Euphorie, Ideenflucht, erotischer Erregung, Unternehmungslust, Grössenideen der exorbitantesten Art mit den Zeichen geistiger Schwäche; Unreinlichkeit, Kothschmieren. Silbenstolpern, Facialiszittern, rhythmische Zuckungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus beim Sprechact. Pupillen different, später beide verengt und von minimaler Reaction, schliesslich vollkommen starr. Fehlen des Kniephänomens, Romberg'sches Symptom; Ptosis. Paralytische Anfälle; Sinken der Intelligenz auf die tiefste Stufe des Blödsinns; in den letzten Lebenwochen hypochondrische Wahnideen. Tod nach 2½jähriger Krankheitsdauer an allgemeinem Marasmus in Folge Pyelonephritis und Decubitus. — Befund: Pachymeningitis externa und interna (ältere Membranen), Leptomeningitis chronica diffusa der vorderen Abschnitte des Grosshirns bis zum S. interparietalis; Gewicht des Gehirns 1200 Grm., Atrophie der Stirnwindungen, besonders an der Basis Atrophie der Olfactorii, Fehlen der Striae acusticae im IV. Ventrikel linkerseits. Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; subcorticale Encephalitis. — Sclerose der Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf. Cystitis, Pyelonephritis.

Friedrich J., Kaufmann aus K., 52 Jahre alt, recipirt 8. März 1882, gestorben 8. Mai 1884.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis, Cuneus, Praecuneus, L. parietalis sup., Vormauer: Völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern.

G. centralis ant. und post. L. paracentralis, G. temporalis I. und II., L. parietalis inf. Mässige Rarefication der Nervenfasern in der I. Schicht; nur im G. temporalis I. und L. parietal. inf. einzelne Spinnenzellen in der I. Schicht.

G. frontalis med. und inf. (Broca); Insel, G. hippocampi: Ansehnlicher, stellenweise absoluter Schwund der Nervenfasern in der an Spinnenzellen reichen I. Schicht; in der Insel sind auch in den äusseren Lagen der II. Schicht die Nervenfasern dünn gesäet.

Orbitaltheil des Stirnlappens, G. frontalis sup.: In der schmalen I. an Spinnenzellen reichen Schicht fehlen die Nervenfasern vollständig, in den tiefsten Lagen sind sie nur ganz vereinzelt anzutreffen; die Sammelbündel der III. Schicht sind verschmälert.

G. fornicatus. In der I. und II. Schicht findet sich keine einzige Nervenfaser; diese treten erst in den tieferen Lagen der III. Schicht auf und zu ganz schmächtigen Bündeln aneinander. Zwischen Rinde und Mark verläuft ein von Osmiumsäure wenig gefärbter heller Streifen. Zahlreiche Spinnenzellen.

G. rectus. Die Rinde trennt sich sehr leicht von der Marksubstanz, ist kaum 1 Mm. breit, durchzogen von einem dichten Gefässnetz, durchsetzt von massenhaften Spinnenzellen, die im Zusammenhang stehen mit den Gefässwänden; letztere führen, namentlich die stärkeren Stämmchen, Körnchenkugeln. Zwischen Rinde und Mark verläuft ein heller Streifen; in dem Bereich desselben sind die Gefässwände dicht mit Körnchenkugeln besetzt; solche finden sich auch in der Marksubstanz; die Rinde ist in allen Schichten von Nervenfasern entblösst; die Markleiste weist Lücken auf, in welchen die Nervenfasern spärlich sind.

Rechte Hemisphäre.

L. occipitalis, L. paracentralis, Vormauer: Völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern der Rinde.

G. centralis post., temporalis I. ganz mässige Rarefication der Nervenfasern der I, Schicht.

Insel, G. frontalis inf. Bedeutender, stellenweise absoluter Schwund in der I. Schicht, welche Spinnenzellen führt; in der Insel haben auch in den äusseren Lagen der II. Schicht die Nervenfasern an Zahl abgenommen.

G. fornicatus und G. frontalis sup. Die I. und II. Schicht enthalten keine Nervenfasern; viele Spinnenzellen.

G. rectus. In der I. und II. Schicht fehlen die Nervenfasern vollständig; aus der Markleiste ragen nur schmale Sammelbündel und vereinzelte Fasern von radiärem und tangentialen Verlauf in die Schicht der grossen Pyramiden hinein.

Ich lasse nunmehr zur Controle die Befunde in der Grosshirnrinde bei anderen Formen der Seelenstörung mit ganz summarischer Krankengeschichte folgen:

I. Melancholie.

a) Melancholie mit Eintritt ins Climacterium. Grosse Erregung, Nahrungsverweigerung, Marasmus. Tod nach 1 jähriger Krankheitsdauer.

Wilhelmine S., 50 Jahre alt, Wittwe aus C., recipirt 14. April 1882, gestorben 10. August 1884.

Seit Eintritt in's Climacterium im Sommer 1882 vernachlässigte die früher gesunde Frau ihren Haushalt; wurde einsilbig, äusserte Angst- und Verfolgungsideen; meinte, sie sei schwanger, machte Selbstmordversuche mit

Messern und Nadeln, sammelte Bänder, um sich aufzuhängen. Schon bei der Aufnahme schlechter Ernährungszustand (82 Pfund). Fortwährend heftigste Angst und Unruhe bei Tag und Nacht, wechselnde Interpretationsversuche der krassesten Art im Sinne der Versündigung, der Unwürdigkeit und Verfolgung. Energische Nahrungsverweigerung, Abmagerung bis auf 58 Pfund. Tod durch Marasmus.

Autopsie.

(18 Stunden post mortem. — Auszug.)

Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1290 Grm., letztere zart. Windungen wohl entwickelt. Marksubstanz von normaler Consistenz. Gefässe der Basis zart. Ziemlich starke Verfettung der Rindengefässe; Ependym zart, nirgends Herderkrankungen.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode. Untersucht wurde:

G. frontalis II., links, G. front. III., links und rechts, Insel, links, Orbitaltheil des linken Stirnlappens, G. temp. I., Ammonshorn links. In allen untersuchten Windungen war das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern der Rinde ein durchaus normales. Speciell in der I. Schicht waren die tangentialen Fasern bis dicht an die Oberfläche in ungeheurer Menge erhalten. Auch im Ammonshorn fand sich die graue Substanz von Nervenfasern aller Caliber und jeder Verlaufsrichtung durchsetzt.

b. Melancholie auf hysterischer Basis, complicirt durch Sinnestäuschungen; Tod durch Peritonitis nach 2½jähriger Krankheitsdauer.

Henriette K., ledige Rentiere aus C., 42 Jahre alt, recipirt 12. August 1880, gestorben 17. October 1882.

Sie ist erblich belastet und von jeher abnorm erregbar; erkrankte drei bis vier Monate vor der Aufnahme mit Angst, Schlaflosigkeit, Verfolgungsideen.

Hier äussert sie lebhafte Angst, muss zu allen Verrichtungen geführt und gezwungen werden, thut alles langsam, widerstrebend, zögernd und zweifelnd, verweigert die Nahrung, bittet um Verzeihung und Gnade, äussert Unwürdigkeits-, besonders Unreinlichkeitsideen, überhäuft sich mit Selbstanklagen. Sie nimmt bei Aeusserung ihrer melancholischen Ideen oft eine theatralische Haltung an, schliesst die Augen, beugt den Kopf zurück etc. Später gesellte sich Stimmenhören dazu, und zwar waren es vorzugsweise flüsternde Stimmen, die immer das Gegentheil von dem befahlen, was wir von ihr wollten, besonders solche, die ihr zu Essen verboten, aber auch Worte, deren Sinn sie in melancholischer Weise interpretirte, z. B. „Tritldamdam" das bedeute: wenn sie ässe, müsse sie das ganze Tischzeng bezahlen. Energische Nahrungsverweigerung, Obstipation; keine merkliche Abnahme der Intelligenz. Sie erlag einer von Perforation des Processus vermiformis (wahrscheinlich durch harte Kothbröckelchen) ausgegangenen Peritonitis.

Section.
(12 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach am Scheitel mit der Dura fest verwachsen, symmetrisch, Diploë erhalten. Gewicht des Gehirns 1280 Grm. (Körpergewicht 103 Pfund).

Oedem der weichen Hirnhäute, die in der Umgebung der Medianfissur leicht getrübt sind. Pia allenthalben gut abziehbar; Windungen sämmtlich gut ausgeprägt und fein ausgearbeitet; Insel schön entwickelt. Grosshirnrinde makroscopisch ohne Veränderung. Marksubstanz von fester Consistenz, Ventrikel von der gehörigen Weite; Ependym zart, nur der Ueberzug der Gewölbe fein chagrinirt.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode. Untersucht wurden:

G. centralis ant., L. Broca und Insel der linken Hemisphäre und überall die normalen Verhältnisse angetroffen; die äussere Schicht aller dieser Windungen zeichnete sich bis an die Oberfläche durch einen ungeheuren Reichthum an tangentialen Fasern aus.

II. Geistige Schwäche nach primären Stimmungsanomalien.

Manie mit Ausgang in Genesung; nach 10 Monaten puerperale Melancholie mit Ausgang in geistige Schwäche. Tod an Phthisis pulmonum 2¼ Jahr nach Beginn der zweiten Erkrankung.

Christine W., 21 Jahre alt, ledig, Cigarrenmacherin aus E. I. Aufnahme: recipirt 3. October 1879, entlassen 20. April 1880; II. Aufnahme (als Frau R.): recipirt 17. August 1881, gestorben 28. Juni 1883.

Mütterlicherseits für Psychosen belastet. Die erste Erkrankung war ein Schulfall von Manie mit Ausgang in vollständige Genesung. Sieben Monate später, im November 1880, heirathete sie und gebar ein Vierteljahr später (2. Februar 1881) ein Töchterchen. (Die Conception hatte also bald nach ihrer Entlassung stattgefunden.) Im Puerperium, am 16. Februar 1881, erkrankte sie mit schwerer Melancholie. Auch diese verlief unter der typischen Form mit ungeheurer Angst und Unruhe und Nahrungsverweigerung. Nach Jahresschluss nahm die Intelligenz zusehends ab, die melancholischen Ideen, ihre Selbstanklagen wurden noch ohne lebhaften Affect, oft rhythmisch, in Alliterationen und Reimen mit Einfügung sinnloser Flickworte hervorgebracht, sie leistete gegen Alles passiven Widerstand, wurde unrein, begann zu schmieren, duldete keine Kleidung. Dann magerte sie rapid ab und begann zu husten; im Sputum fanden sich Tuberkelbacillen, lange ehe die grosse Unruhe der Kranken eine genaue physicalische Untersuchung zuliess. Sie erlag einer acuten Phthise.

Autopsie.
(16 Stunden nach dem Tod.)

Schädelinhalt. Schädeldach leicht, nicht adhärent, symmetrisch, Diploë gut entwickelt. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1140 Grm. Gefässe der Basis intact. Pia leicht abziehbar; Windungen und Furchen sehr regelmässig; Rinde von normaler Breite. Marksubstanz weich, Ependym zart; keinerlei Herderkrankung.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode. Es wurden untersucht:

L. paracontralis, L. Broca, medialer Abschnitt des Stirnlappens, Insel, G. rectus, sämmtlich der linken Hemisphäre.

Alle gaben die normalen Bilder, einen ungeheuren Reichthum speciell auch der 1. Schicht, an markhaltigen Nervenfasern.

III. Senile Seelenstörung.

a. Senile hypochondrische Melancholie: Angst, schwachsinnige Verfolgungsideen, Verification von Träumereien, häufiger Gebrauch von Diminutivis. Tod an Miliartuberculose nach 1jähriger Krankheitsdauer.

Gertrude G., 67 Jahre alt, ledig, aus K., recipirt 14. Juli 1882, gestorben 22. März 1883.

Seit Anfang 1882: Schlaflosigkeit, dann Angst, Vergiftungs- und andere Verfolgungsideen.

Hier jammert und klagt sie viel. Sie solle umgebracht werden, sei vergiftet worden durch Vitriol, Zinnober und Firniss; 16 Schoppen Gift habe sie bekommen, dadurch sei ihr Herz vergiftet, der Arm steif geworden; sie hat keinen Leib mehr, ihr Kopf ist hohl: „es schwuppt darin.“ Dabei fehlt jeder tiefere Affect. — Mitten in ihren melancholischen Interpretationen heitert sie jeder Scherz auf. Sie hält ihre Träume für wahr; so attakirt sie Nachts eine andere Kranke, die neben ihr liegt, da sie ihr den Kopf abgeschnitten und neben das Bett gelegt habe. Von ihrem „Körperchen“ spricht sie nur im Diminitiv. Sie est sehr decrepide und wahrt die Reinlichkeit nicht. Sie starb an allgemeiner Miliartuberculose (Lungen, Leber, Milz, Nieren, Blase).

Autopsie.
(26 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach schwer, symmetrisch, mit der Dura verwachsen. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1270 Grm. (Körpergewicht 80 Pfund). Gefässe der Basis leicht atheromatös. Weiche Häute der Convexität und Basis zart, leicht abziehbar, nirgends Miliartuberkel. Windungen von normalem Typus, gut entwickelt. Keine auffällige Atrophie, keine Herderkrankung. Rinde blass, Schichtung deutlich, Marksubstanz blass, Ventrikel weit, Ependym zart.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen Methode. Untersucht wurden:

L. occipitalis links; G. centralis post. links und rechts; Orbitaltheil des Stirnlappens links; L. Broca, G. rectus links und rechts. Ueberall wurde, in allen Schichten, besonders auch in der I., bis dicht an die Oberfläche der normale Faserreichthum angetroffen.

b. Manie auf seniler Basis; von Beginn an Zeichen geistiger Schwäche. Tod an Magenblutung nach mehr als 3jähriger Krankheitsdauer.

Heinrich M., verwittweter Rentner aus H., 73 Jahre alt, recipirt 27. März 1881, gestorben 10. December 1882.

Schon lange psychisch nicht ganz intact; $1\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme wurde er reizbarer; kaufte viele unnütze Sachen, verschenkte viel, verlor den Sinn für Ordnung und Reinlichkeit. Schwachsichtig, konnte er die Sachen nicht finden und beschuldigte seinen Sohn des Diebstahls.

Hier ist er meist heiter, gut gelaunt; „wenn Sie mich nicht mit der Hundspeitsche hinausjagen, geh ich hier nicht fort; so gut hat mirs mein Lebtag noch nicht gegangen.“ Er hat vielerlei Wünsche, nach seinen tausend Sachen und Sächelchen, welche zu Hause seine Welt waren. Seine Lieblingsbeschäftigung besteht in Kramen mit Tabak und Cigarrenstummeln und in anderen unsauberen Neigungen. — Er geht in den Gärten und auf dem Oeconomiehof spazieren, schwatzt gern mit Jedermann und wird viel geneckt.

Gelegentlich ist er missgestimmt, unzufrieden, besonders wenn er seine Habseligkeiten verliert und wegen seiner schlechten Augen nicht finden kann. Dann schimpft er über Diebstahl und Verfolgung oder fängt Prügelei an. — Er liebt es, seine Reminiscenzen auszukramen, verliert aber beim Erzählen vollkommen den Faden und wiederholt sich sehr oft, dabei spielt er den Liebenswürdigen und hat allerlei drollige Einfälle. Oft ist er recht laut, singt, tanzt und rumort viel herum.

Von somatischen Störungen bot der decrepide alte Mann die Erscheinungen des Lungenemphysems mit intensiven chronischem Bronchialcatarrh, der Arteriosclerose; Unterschenkelgeschwüre; an beiden Augen beginnende Cataract; Prurigo senilis (den er umdeutet; Läuse und Flöhe wurden ihm ins Zimmer gesetzt, er streift sie — Tabakskrümel, Brod, Staub u. dergl. — massenhaft von sich ab). Keine Lähmungen im motorischen und sensiblen Gebiet. Keine Sprachstörungen, keine Anomalie der Pupillen; Kniephänomen vorhanden. Er starb plötzlich an Magenblutung; es fand sich ein umfangreiches carcinomatöses Magengeschwür, in welches das Lumen eines Hauptastes der A. epiploica inf. offen einmündete.

Autopsie.

(16 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach mit der Dura im ganzen Umfang fest verwachsen. Die Innenfläche der Dura linkerseits überzogen von einer sehr

festen und mächtigen pachymeningitischen Pseudomembran, die sich in continuo abziehen lässt und ein grösseres, umschriebenes, mehre Millimeter dickes Blutcoagulum zwischen ihren Blättern birgt. Bei der Herausnahme des Gehirns läuft sehr viel Serum ab. Das Schädeldach ist leicht, reich an Diploë und symmetrisch; Nähte andeutungsweise erhalten. Weiche Hirnhäute der Convexität prall mit Serum gefüllt, nach dessen Abfluss weite Furchen und tiefe Gruben zwischen den Windungen des Stirnhirns und der Centralwindungen zu Tage treten.

Die Carotides internae sind in starrwandige Röhren verwandelt, die übrigen Gefässe der Basis sind zartwandig. Gewicht des Gehirns 1420 Grm. Die Pia lässt sich allenthalben ohne Substanzverlust von der Grosshirnrinde abziehen. Stirnwindungen und Insel schön entwickelt. Rinde von annähernd normaler Breite, sehr blass, Schichtung deutlich. Marksubstanz zäh, sehr blass. Ventrikel nicht erweitert, Plexus chorioidei cystös erweitert; Ependym zart, nur in der Umgebung des foramen Monroi granulirt. Keinerlei Herderkrankungen.

Untersuchung nach der Exner'schen Methode. Die untersuchten Windungen:

L. occipitalis, G. centr. ant., L. Broca, Insel, sämmtlich der linken Hemisphäre entnommen, wurden vollständig normal befunden.

c. Seniler Blödsinn; Tod in einem Anfall von Convulsionen nach etwa 4jähriger Krankheitsdauer.

Jacob W., Tagelöhner aus G., 67 Jahre alt, recipirt 22. August 1883, gestorben 13. September 1883.

Erblich nicht belastet; ein Sohn erhängte sich vor 4 Jahren. Seitdem ist er „stets niedergeschlagen, seit einem Vierteljahr periodisch tobsüchtig."

Hier bot er die Erscheinungen tiefen Blödsinns mit mässiger Erregung. Er war nicht im Stande, auf Fragen sachgemässe Auskunft zu geben, brummte unverständlich vor sich hin; auf die Frage, was er gearbeitet: „ich bin Oberförster"; auf weitere Frage grinst er blöde; „bei mir ist Alles sauber" ist die einzige Aeusserung, die er sonst noch that. Articulatorische Sprachstörungen bestanden nicht. Er liess den Speichel aus dem Mund laufen, zeigte grosse Esslust, war unrein, meist schlaflos, störte viel durch fortwährendes Grunzen, verliess planlos das Bett.

Die körperliche Untersuchung des decrepiden Alten ergab: keine Innervationsstörungen im Facialisgebiet, keine Pupillenanomalien; Sensibilität, Reflexerregbarkeit, Kniephänomen erhalten, keine motorischen Störungen, Emphysem mit intensivem Catarrh, Arteriosclerose.

11. September. Zustand bisher unverändert, heut Abend ist er unruhiger, athmet beschleunigt, hat erhöhte Temperatur (38°), ass nichts zu Abend.

Um 9 Uhr Abends tritt folgender Anfall ein: Der Kranke streckt zuerst die Beine gerade aus, hebt das Becken, bei gleichzeitig in die Kissen ge-

bohrtem Kopf, dreht sich dann nach der linken Seite und wird durch Zuckungen in der linken Körperhälfte durch 2 Minuten erschüttert.

12. September. Blieb die ganze Nacht schlaflos und unruhig, nässte das Bett. Ist heute früh vollständig benommen, reagirt auf Anrufe nicht; bei Berührung gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der rechte Mundwinkel steht tiefer wie der linke; in der rechten Gesichtshälfte blitzartige Zuckungen; Bulbi nach rechts oben gedreht, Pupillen gleich, von mittlerer Weite. Temperatur 37,6. Ist den ganzen Tag über unruhig; Abends Zuckungen in der gesammten Gesichtsmusculatur. Temperatur 39,2.

13. September. Morgens 2 Uhr Tod.

Autopsie.

(8 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt: Schädeldach mit der Dura Mater, namentlich längs des Sinus long., fest verwachsen. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst über $^1/_8$ Ltr. seröser Flüssigkeit ab. Sägefläche des Schädeldachs überall von gleicher Dicke (8 Mm.). Diploë überall in schmalen Streifen vorhanden. Auf der Innenfläche des Schädeldachs sind die Nähte vollständig verwachsen (aussen vorhanden); die Gefässfurchen tief, der Knochen rauh, wellig. Dura nur längs des Sinus long. und im Gebiet der Aa. meningeae verdickt und getrübt. Die Innenfläche der Dura sowohl über der Convexität, wie an der Basis ist mit linsen- bis pfennigstückgrossen rostfarbenen Flecken, die sich in einzelnen Lamellen abziehen lassen, bedeckt. Die weichen Häute scheinen im Bereich der III. Stirnwindung etwas weniger gut durch, als über den anderen Abschnitten der Convexität. Gewicht des Gehirns 1190 Grm. Die Durchschnitte der Carotides intt. klaffen, sonst sind die Gefässe der Basis zartwandig. Pia überall leicht löslich. Das Gehirn ist nicht besonders windungsreich; Gyri nicht verschmälert. Im Uebrigen nicht Auffälliges, ebensowenig wie im Rückenmark.

Ferner fand sich: Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens; bronchiectatische Cavernen, Verfettung der Herzmusculatur, Atherom der Aorta.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode. Untersucht wurde:

L. occipitalis, L. paracentralis, G. centralis ant. und post., L. parietalis inf., G. fornicatus, G. frontalis I., II. und III., Orbitaltheil des Stirnlappens, G. rectus, G. temporalis I., sämmtlich der linken Hemisphäre, G. rectus der rechten Hemisphäre.

Die vortrefflich gelungenen Präparate ergaben überall völlig normale Bilder; ungeheuren Faserreichthum aller Schichten; keine Spinnenzellen, hie und da in den Gefässwandungen etwas Pigment.

Unter den soeben beschriebenen 6 Fällen mit negativem Befund (hinsichtlich des Nervenfaserschwunds) befinden sich 3 von seniler Seelenstörung. Bei der Schwierigkeit, die es bisweilen bietet, die Dementia senilis und die Dementia paralytica klinisch scharf ausein-

anderzuhalten wegen der grossen Aehnlichkeit dieser beiden Formen, die ja sogar der Dementia paralytica den Namen Senium praecox verschafft hat, musste der negative Befund bei der Dementia senilis sehr auffällig erscheinen. Ob wir in ihm ein durchgreifendes differentielles Merkmal für die anatomische Diagnose dieser beiden, auch pathologisch-anatomisch bisher oft nicht scharf getrennten Formen von Seelenstörung zu verzeichnen haben, kann von uns an der Hand der wenigen Fälle nicht entschieden werden. Diese Frage ist auch keine sehr wesentliche. Immerhin muss ich constatiren, dass in den 3 Fällen von seniler Seelenstörung, bei denen allen ein hoher Grad von Blödsinn bestand bestand, ein Schwund markhaltiger Nervenfasern der Grosshirnrinde überhaupt und speciell in den Abschnitten, wo ich denselben bei der Dementia paralytica stets antraf, nicht eingetreten war.

Anders bei dem nunmehr mitzutheilenden Fall, den ich von allen vorigen wegen der Zweifel an der klinischen Diagnose absondere. Intra vitam galt er uns als senile Seelenstörung; wäre der Kranke 30 Jahre jünger gewesen, so hätte er unbeanstandet als Paralytiker gelten können; so bezeichnet ihn vielleicht auch mancher Leser, namentlich nach Kenntnissnahme des Sectionsberichts. Der macroscopische Gehirnbefund entspricht durchaus dem exquisiten Paralytikergehirn. Wir scheitern hier eben an der Unmöglichkeit, manche Form der senilen Seelenstörung von ähnlichen Formen der vielgestaltigen Dementia paralytica zu unterscheiden, deren klinischer Begriff ein gar weiter ist.

Da ich die Entscheidung über die Diagnose der Beurtheilung des Lesers unterbreite, muss ich die Krankengeschichte und den Sectionsbefund etwas ausführlicher bringen:

Nach einem maniacalischen Stadium mit Grössenideen und deutlichem Schwachsinn, rascher geistiger Verfall. Keine Sprachstörungen oder umschriebene Lähmungserscheinungen. Plötzlicher Tod in einem Anfall von Syncope nach jedenfalls mehr als $1^3/_4$ jähriger Krankheitsdauer.

Gerhard W., 72jähriger verwittweter Bierbrauer aus H., recipirt 10. Januar 1882, gestorben 23. März 1883.

Keine erbliche Belastung. Er war von jeher leicht erregt, unstät, blieb nie mit Ausdauer an einer Arbeit. In den letzten Jahren ging das Geschäft schlecht, schliesslich verdiente er nichts mehr. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme bemerkte man an ihm grössere Unruhe und Unternehmungslust. Er wollte heirathen; „er könne noch ganz gut ein junges Mädchen befriedigen". Machte auch einem solchen die Cour. Er verreiste viel, suchte nach einem

Hotel, schloss auch in F. einen Kauf um eine hohe Summe ab, machte Wirthshausschulden.

10. Januar 1882. Betritt unter lachendem Protest dagegen, dass er krank sei, die Abtheilung. Er ist sehr euphorisch, will heirathen, wozu sein Alter (72 Jahre) gerade das beste sei; schreibt einen Liebesbrief auf Packpapier. Er ist ruhig, reinlich, isst gut. W. ist ein mittelgrosser, magerer, alter Mann mit weissem Haar und Bart, von guter gerader Haltung. Gesichtsausdruck jovial, freundlich. Keine Sprachstörungen, keine Anomalien der Pupillen, keine Lähmungen auf sensiblem und motorischem Gebiet.

15. Januar. Ist nich orientirt, meint, er sei in H., bittet um 2 Stunden Urlaub, „er wolle mal nach W.“ (bei H.) und sich Cigarren holen.

Februar. Ruhig, zufrieden — häufiges Bettnässen, Klagen über Tenesmus ohne cystitische Erscheinungen.

April. Unternehmungslust und lebhafte Grössenideen mit dem Charakter geistiger Schwäche. „Herr Doctor lassen Sie mich auf 2 Stunden fortgehn; ich muss für den Herrn R. 250 Flaschen Rothwein abfüllen, sie haben heute Abend Essen; ich komme dann wieder“. „Ich hab mein Haus in F. verkauft für 7500 Gulden, ich hab's angelegt bei guten Freunden in F. auf Hypothek, die Scheine sind in W. in meinem Secretär. Ich bin das Nixthun nicht gewöhnt, ich muss wieder was arbeiten; ich stehe in Unterhandlung mit einem Gasthof in W. für 50000 Mark. Das Geld bekomme ich von guten Freunden. Ich will auch heirathen, ein junges Mädchen, sie hat Oeconomie, die kann sie verkaufen, sie bekommt 54000 Gulden“.

Die laufende Jahreszahl kennt er nicht: „es wird 62 oder 64 sein; 1864“. (wie alt?) 1810 geboren, ich werde also so 62 Jahr alt sein“. —

Juli. Euphorisch, geistig wenig regsam, hat kein Interesse; nässt zuweilen das Bett; sagt dann, das komme vom frischen Bier (er trinkt hier aber gar keins, sondern nur ein Glas Rothwein).

December. Geistig völlig stumpf. Hat von 79 auf 112 Pfund zugenommen. Schwerfälliger in seinen Bewegungen; er geht in kurzen Schritten herum.

März. Ganz blöde; schläft viel. Cystitis.

23. März. Heute Abend, nachdem er noch mit Appetit zur Nacht gegessen und sich zu Bett gelegt, richtet er sich plötzlich halb im Bett auf und sinkt seufzend zurück.

Der Tod trat sehr rasch ein. Krämpfe etc. wurden nicht beobachtet. —

Autopsie.

(13 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach überall mit der Dura innig verwachsen; symmetrisch, leicht; Diploe reducirt, Nähte nur andeutungsweise erhalten. Im Sinus long. flüssiges Blut. Zwischen Dura und weichen Häuten der Grosshirnhemisphäre findet sich eine in continuo abziehbare bis 1 Mm. dicke theils rostfarbene, theils weisse fibröse, pachymeningitische Pseudomembran. Die weichen Häute der Convexität sind über dem Stirnhirn, den Centralwindungen

und dem vordersten Abschnitt des Scheitellappens diffus getrübt und verdickt, hie und da, besonders längs der Medianfissur, bis zur Mächtigkeit von 1 bis 2 Mm. Während der Herausnahme des Gehirns läuft sehr viel Serum ab, und erblickt man durch die Arachnoidea hindurch im Bereich des vorderen Hirnabschnitts die gewaltig verbreiterten Furchen und verschmälerten, stellenweise — zumal im vordersten Abschnitt des Stirnlappens — nur messerrückendicken Windungen. Die Atrophie des rechten Stirnlappens ist noch bedeutender als die des linken, so dass die zugeschärfte Spitze des ersteren um etwa 1 Mm. hinter der letzteren zurücksteht. Der leptomeningitische Process sowie die Atrophie der Windungen schneiden dicht hinter dem Sulcus postcentralis scharf ab; der Ueberzug des Scheitel- und Hinterhauptlappens ist durchaus zart und nicht ödematös. — Die beiden Stirnlappen sind in ihren vorderen Abschnitten durch eine über die Scissura interhemisphaerica ausgesgannte Brücke verdickten Arachnoidealgewebes aneinander geheftet. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich auch in der vorderen und mittleren Schädelgrube beiderseits ein zarter pachymeningitischer Belag. — Gewicht des Gehirns mit Pseudomembran = 1230 Grm.

An der Basis nichts von intensiveren chronisch-meningitischen Processen. Dieselben beginnen in der Fossa Sylvii. Die Artt. Carotides internae klaffen, die Arteriae fossae Sylvii zeigen circumscripte atheromatöse Wandverdickungen; sie sind bis in die feineren Verzweigungen leicht durchgängig; die Arteria basilaris, die Arteriae vertebrales sowie der hinteren Bogen des Circulus arteriosus Willisii sind zartwandig.

Pia aussergewöhnlich leicht abziehbar. An dem von ihr entblössten Grosshirn zeigen die Windungen ungefähr den normalen Typus; nur wird beiderseits der Sulcus praecentralis von der II. Stirnwindung durchbrochen. — Die drei Stirnwindungen, der Orbitaltheil des Stirnlappens, der G. rectus beiderseits sind am stärksten atrophirt; dann folgt der mediale Abschnitt des Stirnlappens. Die Insel ist beiderseits gut entwickelt; die Centralwindungen und I. Schläfenwindungen sind nicht auffällig verschmälert. Die am meisten reducirten Windungen haben eine unebene Oberfläche, wie pockennarbig. An der im Bereich der Atrophie verschmälerten Rinde sind überall deutlich verschieden gefärbte Schichten zu erkennen. Marksubstanz blass, fest; an der Markleiste nichts Auffälliges. Ventrikel weit, Ependym zart; in keinem Ventrikel abnormer Inhalt; keinerlei Herderkrankung.

Rückenmark. Subarachnoidealgewebe der hinteren Fläche getrübt und verdickt, enthält zahlreiche Kalkplättchen. Rückenmarksubstanz derb; auf Querschnitten keine Veränderung der Zeichnung. Auch bei Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks (Kali- und Carminpräparate) erweist sich dasselbe als normal.

Im Uebrigen ergab die Section manche Altersveränderungen innerer Organe, aber Nichts, was den plötzlichen Tod hätte erklären können. —

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner's Methode.

I. Linke Hemisphäre.

L. occipitalis; G. centr. ant., G. centr. post., L. paracentra-

lis, L. pariet. sup., L. parietalis inf. — G. tempor. I. und II., G. frontalis I. und II. zeigen völlig normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern. Die Rinde und speciell die erste Schicht ist zum Theil ansehnlich verschmälert, die Nervenfasern dadurch sehr dicht gedrängt, im G. paracentralis, G. centr. ant. und post., G. front. I. und II., G. temp. I. Die Oberfläche ist zum Theil uneben höckerig; in der äusseren Verdichtungsschicht der Neuroglia finden sich vielfach Corpora amylacea eingelagert. Orbitaltheil des Stirnlappens, Insel, medialer Abschnitt des Stirnlappens. In der verschmälerten I. Schicht sind die Nervenfasern an Zahl etwas reducirt.

L. Broca, G. fornicatus: In der schmalen I. Schicht mässige Verarmung an Nervenfasern, die aber noch zum Theil bis an die Oberfläche reichen; auch in der II. Schicht haben die Fasern an Zahl etwas abgenommen.

G. rectus. Die I., verschmälerte Schicht, enthält nur wenige Nervenfasern, keine Spinnenzellen; auch die II. Schicht ist arm an Nervenfasern.

II. Rechte Hemisphäre.

G. centr. ant., G. centr. post., L. occipitalis, G. pariet. sup. und inf., G. tempor. I. normaler Reichthum aller Schichten an Nervenfasern.

L. paracentralis, medialer Abschnitt des Stirnhirns. An einzelnen circumscripten Stellen sind die Nervenfasern der I. Schicht an Zahl reducirt; im L. paracentr. ist dieselbe verschmälert; in den erkrankten Partien der I. Schicht des medialen Abschnitts des Stirnlappens finden sich zahlreiche grosse Spinnenzellen. Pigment (Myelin?)

G. front. I., II. und III., Insel, G. fornicatus. I. Schicht ansehnlich verschmälert, von Nervenfasern fast ganz entblösst, von zahlreichen Spinnenzellen durchsetzt, an der Oberfläche massenhafte grosse Corpora amylacea; in den oberen Lagen der II. Schicht sind die Nervenfasern dünn gesäet.

G. rectus und Orbitaltheil des Stirnlappens. Die I. Schicht sehr schmal, enthält keine Nervenfasern, besteht nur aus faseriger Neuroglia mit wenigen Spinnenzellen; an der Oberfläche Corpora amylacea; II. Schicht sehr arm an Nervenfasern; Sammelbündel der III. Schicht schmächtig.

Auch hier waren es also die Stirnwindungen, die Insel, der G. rectus und G. fornicatus, die der Nervenfaserschwund betroffen hatte, wie bei der Dementia paralytica. Da indessen wie gesagt die klinische Diagnose bei diesem Kranken zweifelhaft war, werde ich ihn vorläufig von den weiteren Betrachtungen ausschliessen. Wird er als Paralytiker anerkannt, so liefert er einen weiteren positiven Fall zu den oben beschriebenen; gilt er als Seniler, so lehrt er, dass der Nervenfaserschwund in der Rinde bestimmter Abschnitte des Grosshirns, vor allem des Stirnlappens, nicht nur der Dementia paralytica eigen ist, sondern auch bei senilem Blödsinn gefunden werden kann. Weitere Untersuchen müssen hier Gewissheit bringen.

In 3 Fällen von seniler Seelenstörung, bei primärer Melancholie, bei geistiger Schwäche nach Stimmungsanomalien fand ich in allen Rindenabschnitten das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern; in den Gehirnen von 17 Kranken, die an Dementia paralytica in den verschiedensten Formen litten und nach sehr verschiedener Krankheitsdauer erlagen, constant einen Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Rindenabschnitten.

Ich betone ausdrücklich, dass diesen 17 positiven Befunden kein einziger negativer Befund gegenübersteht, dass vielmehr alle Paralytiker, die, seitdem ich nach der Exner'schen Methode untersuche, hier zur Section kamen — und das sind eben die oben geschilderten 17 Fälle — mit positivem Resultat, untersucht wurden. — Bevor ich die erhobenen Befunde im Einzelnen recapitulire, muss ich, um das Thatsächliche derselben ausser jedem Zweifel zu stellen, noch einmal auf den Versuch von Mendel zurückkommen, dieselben anzufechten. Ich gehe dabei gleich zur Hauptsache über.

Ich hatte nämlich inzwischen Gelegenheit, bei Herrn Mendel die Präparate zu sehen, die er nach der Weigert'schen Methode hergestellt hatte. Er hatte zwischen der Rinde des normalen Gehirns und solcher von Paralytikergehirnen bezüglich des Reichthums an markhaltigen Nervenfasern „keinen wesentlichen Unterschied" gefunden. Auch ich fand zwischen seinen „normalen" und „pathologischen" Präparaten keinen wesentlichen Unterschied. Beide glichen sich nämlich zu meiner grössten Ueberraschung darin, dass jenseit der grösseren Sammelbündel auch nicht eine markhaltige Nervenfaser dargestellt war. Für die Schicht der grossen und kleinen Ganglienkörper musste mir dies Herr Mendel bedingungslos zugeben. Dagegen legte er grosses Gewicht auf die in beiden Fällen rothgefärbte äussere Schicht. In der That lief entlang der Oberfläche der Windung in beiden Fällen ein schön rothgefärbter Streifen. Diese Färbung blieb aber selbst bei starken Vergrösserungen (Hartnack III/7.) eine absolut homogene; vergebens suchte ich nach auch nur einem jener sonst bei gut gelungenen Präparaten durch Säurefuchsin, Kalialkohol so schön differenzirten rothen Fäden. Ich sprach dies gegen Herrn Mendel aus, der mir zumuthete, zu glauben, die Fasern seien in solcher Masse vorhanden und dargestellt, dass dadurch eine homogene Färbung entstehe. Durch welche Umstände es kam, dass die Präparate des Herrn Mendel gegen viele andere nach der Weigert'schen Methode verfertigten Präparate, die ich gesehen und selbst hergestellt habe, bedeutend zurückstehen, weiss ich nicht; am wahrscheinlichsten ist mir, dass die Entfärbung durch Kalialkohol eine unvollständige ge-

blieben ist. Beevor, der kürzlich mittelst der Weigert'schen Methode das Verhalten markhaltiger Nervenfasern in der Kleinhirnrinde studirte*), sagt hierüber sehr richtig: „wenn das Auswaschen des Säurefuchsins nicht ganz gelingt, so sind nicht selten Fasern rothgefärbt, welche durchaus nicht markhaltige Nervenfasern sind. Es ist deshalb nöthig, dass man sich überzeugt, dass innerhalb der rothen Fasern noch eine mit Nigrosin oder Haematoxylin färbbare Faser (Axencylinder) vorhanden sei, wenn man mit Sicherheit einen Schluss auf markhaltige Fasern ziehen will.“ Mit den „rothen Strichelchen“ Mendel's darf man sich also nicht begnügen. Beevor giebt in seiner schönen im physiologischen Institut zu Leipzig ausgeführten Arbeit an, dass innerhalb der Kleinhirnrinde ein System von Fasern besteht, deren Markscheide wenig ausgebildet ist; immer ist sie varicös, oft unterbrochen und nicht selten kommt es vor, dass die Fuchsinreaction bei ihnen ganz fehlschlägt.

Berücksichtigen wir ferner, dass einerseits die centralen, nicht aber die peripheren markhaltigen Nervenfasern sich bei der gewöhnlichen Behandlung mit Säurefuchsin färben, dass ferner in den Centralorganen die Fasern eine um so varicösere Beschaffenheit annehmen, je feiner sie werden, so deutet dies Alles auf Verschiedenheiten der markhaltigen Nervenfasern, die es verständlich machen, dass auch in der Grosshirnrinde nur ein Theil der markhaltigen Nervenfasern durch die Weigert'sche Methode und andere ähnliche dargestellt wird.

Viele Sachverständige, denen ich ein mir von Herrn Mendel überlassenes Präparat zeigte, bestätigten meine Beurtheilung desselben. Uebrigens schreibt mir Herr Prof. Weigert selbst, dass auch er an den von Mendel in Freiburg vorgezeigten Präparaten in der äusseren rothen Schicht keine Nervenfasern habe entdecken können und fügt hinzu: „Ich selbst habe mich für die Brauchbarkeit meiner Methode in Bezug auf die Hirnrinde immer sehr vorsichtig ausgedrückt und bin nicht Schuld daran, wenn von ihr mehr verlangt wurde, als sie leisten konnte“. — Ich habe mich verpflichtet gefühlt, nach den Einwendungen des Herrn Mendel nochmals die Weigert'sche Methode bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit bei Grosshirnrinde eingehend zu prüfen und muss erklären, dass sie soweit hinter der Exner'schen Methode zurücksteht und soweit entfernt ist, alle vorhandenen Nervenfasern darzustellen, dass sie für pathologische Zwecke hier nicht

*) Ch. Beevor, Die Kleinhirnrinde. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abthlg. 1883. IV u. V. S. 367 ff.

brauchbar ist. In demselben Sinne spricht sich R. Schulz aus*). Dagegen war Herr Professor Weigert so freundlich, mir Präparate von Rückenmark und Grosshirnrinde zuzuschicken, die er nach einer neuen, noch nicht veröffentlichten**) Methode hergestellt hatte und die Ausserordentliches versprechen. Die markhaltigen Nervenfasern der grauen (nicht minder der weissen) Substanz des Rückenmarks sind wundervoll und mit einer Vollständigkeit dargestellt, die durch die Exner'sche Methode nicht übertroffen wird, vor der sie die Haltbarkeit der Präparate und die Schonung der übrigen Elemente, besonders der Ganglienzellen voraus hat. In der normalen Grosshirnrinde sind in allen Schichten markhaltige Nervenfasern gefärbt, freilich nur ein kleiner Theil von denen, die uns die Exner'sche Methode offenbart; indessen ist in der äusseren Schicht ein Lager tangentialer Fasern schön und nett dargestellt. Ich bin Herrn Professor Weigert für seine freundliche Erlaubniss, über diese Präparate hier zu berichten, zu Danke verflichtet; im Uebrigen halte ich mich nicht für berechtigt, in weiterer Beschreibung der Bilder oder Andeutungen über die Methode ihm vorzugreifen. Ich bin überzeugt, dass es ihm gelingen wird, sie auch für Grosshirnrinde in der wünschenswerthen Weise zu vervollkommnen. Bis dahin vermag jedoch keine Methode die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde in der Vollständigkeit darzustellen wie die Exner'sche.

Ich fahre nunmehr in der Recapitulation meiner Befunde fort.

In allen Fällen war es stets die I. äussere Schicht, in der der Faserschwund sich zuerst bemerkbar machte und, wenn auch die tieferen Schichten daran betheiligt waren, am intensivsten war. Es fand sich also nie Rarefication in der II. Schicht, ohne eine bedeutendere in der I., ebenso nie in der III. Schicht, ohne fast absoluten Schwund in der II. und I.

---

*) Ueber arteficielle etc. Veränderungen des Rückenmarks von Richard Schulz, Neurolog. Centralblatt 1883, No. 24, S. 531, Anmerkung.

**) Ist inzwischen geschehen, s. u.; ich freue mich, hier, bei der Correctur, mittheilen zu können, dass es Weigert gelungen ist, diese Methode soweit zu vervollkommenen, dass dieselbe jetzt in der That alle markhaltigen Nervenfasern der Rinde in grösster Präcision darstellt; dass es ihm ferner mittelst dieser Methode gelungen ist, meine Befunde über den Nervenfaserschwund bei Paralytikergehirnen vollständig zu bestätigen. Diesbezügliche Präparate, die er so freundlich war, mir zu schicken, habe ich, unter allgemeiner Anerkennung, in der diesjährigen Versammlung südwestdeutscher Neurologen mit W.'s Genehmigung vorgezeigt.

Wie im Vorigen und in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand bezeichne ich mit

I. die Schichte der zerstreuten kleinen Rindenkörper (Meynert); mit

II. die Schichten der dichten kleinen pyramidalen Rindenkörper (Meynert); mit

III. die Schichte der grossen pyramidalen Rindenkörper (Meynert's III. Schicht) und Meynert's IV. und V. Schicht, also inclusive der Region, in welcher die markhaltigen Nervenfasern zu stärkeren Bündeln zusammentreten, um dem Mark zuzustreben.

Ich stelle der Uebersichtlichkeit wegen meine Befunde in folgen-Weise zusammen.

Mit 0 bezeichne ich das normale Verhalten (also kein Schwund); mit 1: den geringsten Grad von Faserschwund: partieller Schwund der Nervenfasern in der I. Schicht; mit 2: den nächst höheren Grad: absoluten oder fast absoluten Schwund in der I. Schicht; mässige Verringerung der Zahl der Nervenfasern in den äusseren Lagen der II. Schicht; mit 3: vollständigen oder nahezu vollständigen Faserschwund in der I. Schicht, ansehnlichen Schwund in allen Lagen der II. Schicht; mit 4: nahezu vollständige Atrophie der Nervenfasern in der I. und II. Schicht, Verschmälerung der Sammelbündel in der III. Schicht; mit 5: vollständigen Schwund der Nervenfasern der gesammten Rinde.

Die beigefügten Figuren 1 bis 6 illustriren diese verschiedenen Grade des Faserschwundes.

Figur 1 stellt das normale Verhalten der Nervenfasern dar. Die Zeichnungen sind nach zwei Richtungen hin halbschematisch, indem erstens alle übrigen Rindenelemente (Ganglienkörper, Gefässe, Neuroglia, Spinnenzellen) weggelassen sind, zweitens aber des besseren Vergleichs wegen die Breite der einzelnen Schichten in allen Figuren als die gleiche angenommen wurde, während in allen Fällen ansehnlicheren Faserschwundes die I., häufig auch die II. Schicht, in denen der Schwund am stärksten ist, verschmälert sind und dadurch die Rinde an Mächtigkeit abnimmt. I, II, III bezeichnen die einzelnen Schichten in dem oben definirten Sinne, 1, 2, 3, 4, 5 die Meynert-schen Schichten, m. die Marksubstanz.

Die Fälle sind wie oben nach der Krankheitsdauer geordnet. Die nach Abschluss des Manuscripts untersuchten Fälle XIV, XV, XVI, XVII sind ausser der Reihe eingeschoben.

(Tabelle s. umstehend.)

Wir finden in allen, selbst in den jüngsten Fällen ganz constant afficirt den G. rectus; er weist auch die höchsten Grade des Faserschwundes auf. Der Orbitatheil des Stirnlappens zeigt sich in allen Fällen, mit Ausnahme des jüngsten, erkrankt, und zwar ebenfalls meist in den höheren Graden. Dasselbe gilt von der Insel und im Fall III, wo sie links intact ist, zeigt sie sich rechts afficirt. Die 3 Stirnwindungen der Convexität sind in fast allen Fällen mit ergriffen, am constantesten und in den intensivsten Graden die III. linke Stirnwindung, die Broca'sche Windung. Dieselbe ist nur in den allerjüngsten Fällen intact; die I. (obere) Stirnwindung ist auch in dem jüngsten Fall, besonders im vorderen Abschnitt, erkrankt, und im Fall IV, wo sie links normal ist, zeigt sie rechts den I. Grad der Atrophie. Der G. fornicatus wurde in 5 Fällen untersucht und war in diesen von den höchsten Graden des Faserschwundes betroffen. Die I. Schläfenwindung war in etwas älteren Fällen fast regelmässig auch in höheren Graden erkrankt; in einigen Fällen und nur in den geringsten Graden oberes und unteres Scheitelläppchen vorderer Abschnitt; in ganz vereinzelten Fällen, ebenfalls im geringsten Grade die vordere und hintere Centralwindung und das Paracentralläppchen, nie der Occipitallappen. Andere Windungen wurden nur in einigen Fällen untersucht; hierbei wurden G. hippocampi, G. uncinatus, Cuneus intact gefunden. Ferner sei hervorgehoben, dass der Faserreichthum in der Vormauer, die mit Rücksicht auf die Anschauungen Meynert's in 4 Fällen untersucht wurde, ein durchaus normaler war. Alles Weitere lehrt die Tabelle, in der ich die Zahl der positiven Befunde für jede Windung in procentischer Berechnung darstelle, zuerst für jede Hemisphäre extra, sodann für beide zusammen. Für die Windungen, die nur in einzelnen Fällen untersucht wurden, habe ich eine derartige procentische Berechnung unterlassen. Es ergiebt sich endlich aus der Tabelle, dass im geraden Verhältniss zu der Krankheitsdauer der Prozess des Faserschwundes, der in jüngeren Fällen auf die Stirnwindungen beschränkt ist, an räumlicher Ausdehnung gewinnt; dass in den ältesten Fällen derselbe den ganzen vorderen Abschnitt des Grosshirns inclusive des vorderen Theils des Scheitellappens umfasst.

Nichts liegt mir ferner, als behaupten zu wollen, dass nach meinen Untersuchungen der Nervenfaserschwund in der Grosshirnrinde der allein wesentliche Befund bei der Dementia paralytica sei.

Trübungen und Verdickungen der Dura, Verwachsungen derselben mit dem Schädeldach, waren in älteren Fällen in der Regel vorhanden (in den 5 jüngsten Fällen fehlen sie). Pachymeningitis int. haem.

Laufende Nummer.	Nummer des Falls.	Name.	Alter. Jahr.	Gesammte Krankheitsdauer.	Linke He — L. paracentralis.	G. centr. ant.	G. centr. post.	L. parietalis sup.	L. parietalis inf.	G. frontalis sup.*)	G. frontalis med.	G. frontalis inf.	Medial. Abschnitt d. Stirnlappens.	Orbitaltheil des Stirnlappens.	G. rectus.	Insel.	G. temporalis I.
1	I.	Eduard S.	41	4 W.	—	0	0	—	—	1	0	0	—	0	2	—	0
2	II.	Christine M.	33	4 M.	0	0	—	—	—	—	3	1	—	—	—	1	—
3	III.	Sophie H.	34	7 M.	—	0	0	—	—	0	0	0	—	1	2	0	0
4	IV.	Elise S.	38	9 M.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2	3	0
5	XV.	Hermann B.	32	9 M.	—	0	—	—	—	2	—	0	—	—	2	3	—
6	V.	Johannes R.	57	1½ J.	0	0	1	—	—	—	—	3	—	—	3	4	1
7	VI.	Carl M.	39	1½ J.	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	4	3
8	XVI.	Hermann M.	45	1½ J.	0	0	1	—	0	1	—	2	—	—	3	2	—
9	VII.	Eugen S.	32	2½ J.	—	0	0	—	—	—	—	4	—	3	—	4	—
10	VIII.	Heinrich G.	34	2½ J.	2	2	2	2	2	3-5	3-5	3	—	—	3	3	1
11	IX.	Eduard W.	38	2½ J.	0	0	0	0	0	3	—	1	—	—	3	2	0
12	XVII.	Friedrich J.	52	2½ J.	1	1	1	0	1	3-4	2	2	—	3	5	2	1
13	X.	Jacob S.	41	3 J.	0	0	0	0	1	—	2	1	—	—	2	3	1
14	XI.	Philipp G.	44	4 J.	—	0	1	1	1	2	1	3	—	2	3	3	1
15	XII.	Johannes S.	50	4 J.	0	–	—	—	0	3	—	1	—	4	5	1	3
16	XIV.	Franz W.	42	5 J.	1	1	—	—	—	3	—	2	—	—	4	2	1
17	XIII.	Louise H.	35	6 J.	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1
		Die Rinde der untersuchten Windungs-Abschnitte wurde von Nervenfaserschwund betroffen gefunden in			30 %	21 %	50 %	33 %	50 %	82 %	62 %	82 %	—	87 %	100 %	94 %	69 %
		Nach den Befunden in beiden Hemisphäre zusammen in . .			31 %	16 %	44 %	28 %	44 %	82 %	55 %	81 %	—	77 %	100 %	92 %	57 %

*) Im Text bedeutet: G. frontalis I die obere, II die mittlere, III die untere

häre.						Rechte Hemisphäre.																	
G. uncinatus.	G. fornicatus.	L. occipitalis.	Cuneus.	Praecuneus.	Vormauer.	L. paracentralis.	G. centralis anterior.	G. centralis posterior.	L. parietalis superior.	L. parietalis inferior.	G. frontalis superior.	G. frontalis med.	G. frontalis. inferior.	Medial. Abschnitt d. Stirnlappens.	Orbitaltheil des Stirnlappens.	G. rectus.	Insel.	G. temporalis I.	G. temporalis II.	G. hippocampi.	G. fornicatus.	L. occipitalis.	Vormauer.
—	—	0	—	—	—	—	0	0	—	—	—	—	0	—	0	1	0	0	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	—	—	0	0	—	—	0	0	0	—	1	3	1	0	—	—	—	—	—
—	4	—	—	—	—	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	3	—	0	0	—	1	—	—
—	—	0	—	—	0	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4	1	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	0	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	3	0	0	2	—	—	—	—	—	—	3-5	3	3	—	—	3	4	—	—	—	—	—	—
—	3	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—
—	4	0	0	0	0	0	—	1	—	—	3	—	2	—	—	4	2	1	—	—	3	0	0
—	—	0	—	—	—	1	0	—	—	—	—	—	3	—	3	3	3	1	—	—	3	—	—
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
—	4	0	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	100 %	0 %	—	—	0 %	33 %	0 %	25 %	—	—	83 %	33 %	80 %	—	60 %	100 %	87 %	50 %	—	—	100 %	—	0 %
—	100 %	0 %	—	—	0 %	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

ca'sche) Stirnwindung.

wurde 3 mal constatirt; leptomeningitische Veränderungen von den geringsten bis zu den höchsten Graden waren fast constante Befunde. Ebensowenig sind mir die Veränderungen in der Neuroglia („Encephalitis interstitialis“, „Periencephalitis“, „Pericerebritis“) entgangen, die wenn auch oft nur andeutungsweise vorhanden, kaum in einem älteren Falle von Dementia paralytica vollständig fehlen und den Meisten als das wesentlichste anatomische Substrat dieser Psychose gelten. Gerade die Einwirkung des Ammoniaks auf Osmiumpräparate stellt die oft massenhaft vorhandenen, vielfach mit den Gefässwänden in Verbindung stehenden Spinnenzellen so schön dar, wie vielleicht keine andere Methode; (sie werden übrigens auch bei der Weigertschen Methode, wenn man unvollkommen entfärbt, sehr schön); ich habe ihrer ja auch in den Protocollen Erwähnung gethan. Ebenso habe ich vielfach „Verdichtung der Neuroglia“ registrirt, worunter ich verstehe, dass die Fasern derselben stärker und starrer, die Maschen zwischen ihnen enger werden; der Effect dieser Veränderungen ist intensivere Imbition mit Carmin — stärkere Röthung.

Ich erwähnte auch, dass die starren, perpendiculär die äussere Schicht durchziehenden Fasern den Stützfasern der Retina sehr ähnlich werden. Andere Veränderungen der „Neuroglia“ kenne ich nicht, da ich vollständig auf dem Standpunkte Ranvier's*) stehe, wonach dieselbe ausschliesslich aus Zellen mit Fortsätzen und aus kernhaltigen Protoplasmalblöcken besteht; auch bin ich ganz seiner Ansicht, dass die sog. moleculäre Substanz, die der äusseren Schicht den Namen gegeben hat, sich in Nervenfasern auflösen lässt; ich werde in dieser Hinsicht bestärkt dadurch, dass die Neuroglia da, wo die Nervenfasern geschwunden sind (diese Stellen fallen meist mit dem Sitz der sog. Encephalitis interstitialis zusammen) an Carmin- und ähnlichen Präparaten nichts von einer moleculären Zwischensubstanz zeigt; vielmehr lässt sich hier die Neuroglia an feinen Schnitten auflösen in fortsatzreiche Zellen und starke Fasern. Von besonderem Werth für die Entscheidung dieser Frage sind reine Wucherungen der Neuroglia, wie sie sich mir in der Umgebung der Cyste in der motorischen Gegend der rechten Hemisphäre im Fall V darboten. Ich erhielt dort ein ausserordentlich zierliches und übersichtliches Bild, das ausser Spinnen-, Stern-, Spindelzellen und dem von ihnen ausgehenden Gewirr von Fortsätzen nichts enthielt, da die Nervenfasern, die sonst

---

*) Ranvier, De la Névroglie. Archives des phys. norm. et path. XV. 2. 15. Févr. 1883.

das Bild compliciren und durch ihre punktförmigen Querschnitte den Eindruck einer besonderen moleculären Substanz erwecken, hier fehlten.

Ranvier hat, wie ich glaube, durchaus Recht, wenn er sagt: „Die graue Substanz des Grosshirns und die des Rückenmarks lassen sich auf denselben Typus zurückführen: Beide bestehen aus Ganglienkörpern mit Fortsätzen, aus markhaltigen, vielleicht auch marklosen Nervenfasern und aus Neurogliazellen mit ihren Fortsätzen; daneben natürlich aus Blutgefässen und ihren dem gewöhnlichen Bindegewebe angehörenden perviasculären Scheiden." (Die Existenz nackter Axencylinder wird allerdings immer zweifelhafter, besonders nach den neuen Untersuchungen von Sahli; s. u.)

Verwachsungen der Rinde mit der Pia waren nur etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden; die Consistenz der frischen Hirnrinde ist von zu vielen Factoren abhängig, als dass derselben die Bedeutung, welche viele Autoren ihr beilegen, hätte zuerkannt werden können. Uebrigens fand ich, wenn das Gehirn bald nach dem Tode untersucht wurde, am frischen Organ nie etwas von einer wesentlichen „Erweichung" oder „Verhärtung" der oberen Schichten.

Pigmentanhäufung in den Spinnenzellen und in den Subadventialräumen besonders der kleinen Rindengefässe ergab sich als ein häufiger Befund, während ich Vermehrung der Kerne (sog. freier Kerne und Kernvermehrung in den Gefässwindungen) nach meinen Untersuchungen für eine nicht häufige aber auch schwierig zu constatirende Erscheinung halten muss. Bei derartigen Vergleichen kann man nur auf sehr bedeutende numerische Unterschiede positive Schlüsse bauen und dann auch nur in dem Falle, dass man sicher ist, vollkommen gleich dicke und auch sonst (mit Haematoxylin etc.) gleichmässig behandelte Schnitte mit einander verglichen zu haben. Indessen fehlt es mir nicht an Präparaten, die eine bedeutende Erweiterung und Anfüllung der Subadventitialräume der Gefässe mit Leucocyten aufweisen: Erscheinungen, die — in Verbindung mit den Pigmentanhäufungen — gewiss auf lange dauernde Hyperämien bezogen werden müssen. Etwas was den Mendel'schen Beschreibungen und Abbildungen von abnormem Inhalt der „perivasculären" und „pericellulären Räumen ähnlich sähe, habe ich an meinen Präparaten nie gefunden. Auch dass Alterationen der Ganglienkörper vorkommen können, gebe ich zu, obgleich ich mich von ihnen, selbst an Originalpräparaten von Herrn Mendel, der sie so eingehend beschreibt, nie habe überzeugen können; abgesehen allerdings von starken Pigmentirungen auch bei jüngeren Individuen; — „zur Lösung dieser Frage,

(nämlich nach den Veränderungen der Ganglienzellen bei der Dementia paralytica) ist eine umfangreiche und methodische Durchforschung der ganzen Hirnoberfläche nöthig; vor allem sind dabei identische Stellen zu vergleichen.“ (Westphal, in der Discussion über meinen Vortrag in der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Berlin 1883, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 40.) Härtung und sonstige Behandlung des Gehirns, wahrscheinlich auch cadaveröse Erscheinungen spielen bei der Beurtheilung von Form, Grösse und Structur der Ganglienkörger eine grosse Rolle. Jedenfalls wäre eine Arbeit dankenswerth, die, ähnlich wie R. Schulz dies kürzlich für das Rückenmark unternommen, (Neurolog. Centralbl. 1883, No. 23 u. 24) für die Grosshirnrinde die artificiellen, cadaverösen und pathologischen Veränderungen speciell der Ganglienkörper behandelte.

Was Positives aus meinen Untersuchungen hervorgeht, ist: dass jener Nervenfaserschwund in bestimmten Rindenabschnitten, besonders an der Basis und Convexität des Stirnlappens und an der Insel, ein sehr constanter Befund bei allen Formen und zu allen Zeiten der Dementia paralytica ist, während er — soweit meine Erfahrung reicht, — bei primären Stimmungsanomalien, bei Blödsinn als Ausgang von Manie und Melancholie und bei seniler Seelenstörung fehlt; dass er ferner für die Dementia paralytica characteristischer ist als die sonstigen Befunde am Paralytikergehirn, indem einerseits Hirnatrophie, pachymeningitische und leptomeningitische, periencephalitische und sonstige interstitiell encephalitische Processe auch bei jenen Zuständen secundärer Demenz vorkommen, andererseits der Nervenfaserschwund der Dementia paralytica schon in ihren frühesten Stadien angehört, in denen eine Atrophie des Gehirns gewichtsmässig noch nicht nachweisbar ist (beispielsweise wog das Gehirn in Fall I 1470 gr.) und wesentliche Veränderungen der weichen Häute und der Neuroglia fehlen.

Das führt uns auf einen weiteren Punkt: die Selbstständigkeit des Nervenfaserschwunds gegenüber leptomeningitischen und interstitiell-encephalitischen Processen.

Meist allerdings begleiten die letztgenannten Processe — besonders in älteren Fällen — den Nervenfaserschwund; dass derselbe indessen auch in Windungen sich findet, die von vollkommen intacter Pia überzogen sind, lehrt Fall III (Orbitaltheil des Stirnlappens, G. rectus) und Fall V (G. rectus); dass er ohne interstielle Veränderungen bestehen kann, zeigt Fall IV (G. front. inf.) während die sogenannten interstitiell-encephalitischen Veränderungen vielfach in gar keinem Verhältniss zu der Ansehnlichkeit des Faserschwunds stehen und besonders in tiefen Schichten neben bedeutendem Faserschwund

und vollständig vermisst werden. Andererseits fehlt aber auch der Faserschwund trotz leptomeningitischer Processe der intensivsten Art, so in Fall III (G. frontalis I, II, III), Fall IV (G. frontalis I und II, Lob. parietalis sup. und inf., G. centralis ant.), Fall V (G. centralis ant.), wo überall die Pia der betreffenden Windungen stark verdickt war und sich nur unter Substanzverlusten der Rinde abziehen liess, ferner in Fall VI (G. centralis ant. und post.), Fall IX (G. centralis ant. ant. und post., L. parietalis inf. und post.), Fall X (G. centralis und post.); es fehlt ferner, wenn auch selten der Faserschwund trotz interstitieller Veränderungen in Fall II (G. centr. ant.), Fall III (G. frontalis I, II. Insel), Fall V (L. paracentralis, G. centralis ant., L. occipitalis). Von besonderem Interesse ist in Fall XII. die encephalitische Narbe im unteren Scheitelläppchen, in der reichliche Nervenfasern bis an die Oberfläche reichten. Allerdings ist nicht zu vergessen, dass all diese Untersuchungen sich nur auf einen Theil jeder einzelnen Windung beschränken; dagegen zu bemerken, dass zur Untersuchung nach der Exner'schen und zu der nach anderen Methoden stets direct benachbarte Abschnitte jeder Windung genommen wurden. Für eine gewisse Unabhängigkeit der leptomeningitischen und periencephalitischen Processe von einander spricht endlich folgende Zusammenstellung: erstere ohne letztere fanden sich in Fall IV (G. front. sup. und inf., Insel, G. centralis ant., L. pariet sup. und inf.) und Fall VII (G. centr. ant. und post.); letztere ohne erstere in Fall I (G. front. med.), Fall V (Orbitaltheil des Stirnhirns, G. rectus) und Fall XI, in welchem gegenüber den interstitiellen encephalitischen Veränderungen ganz geringe Veränderungen der Pia (Trübung leichtester Art, ganz lockere Verklebung) bestehen. — (Die nach Beendigung des Manuscripts untersuchten Fälle XIV—XVII musten von diesen Zusammenstellungen ausgeschlossen bleiben.)

Mit den Veränderungen der weichen Häute und denen der Neuroglia hat der Nervenfaserschwund die Beschränkung auf die vorderen Abschnitte des Grosshirns gemein. Die hintere Grenze bilden die vorderen Partien der Scheitellappen. Dagegen ergiebt sich, dass die Ausdehnung der leptomeningitischen Prozesse eine innerhalb dieses Bezirkes diffuse (mit localen Steigerungen) ist, und die des Nervenfaserschwundes in der Regel übertrifft; das letztere gilt für eine Anzahl von Fällen auch für die interstitiell encephalitischen Prozesse. Im Ganzen gehen jedoch die letzteren mit dem Nervenfaserschwund Hand in Hand. Dieser hat die Eigenthümlichkeit, ganz local an gewissen räumlich von einander oft weit getrennten Prädilectionsstellen innerhalb des Stirnlappens zu beginnen; bisweilen sogar (Fall VIII)

nur an circumscripten Partien ein und desselben Windungsquerschnittes (Kuppe; es ist deshalb nöthig, den gesammten Querschnitt der einzelnen Windungen zu untersuchen); indem dann im weiteren Verlauf auch benachbarte Abschnitte afficirt werden, kann — immerhin innerhalb des definirten Bezirks — der Eindruck einer diffusen Verbreitung der Affection entstehen; ganz ähnliches sehen wir ja auch an den interstitiellen Veränderungen, bei denen zudem fleckweise Steigerungen des zuletzt diffus erscheinenden Prozesses die Regel bilden. Für den Nervenfaserschwund ist festzuhalten, dass er in bestimmten Bezirken des Stirnlappens zuerst auftritt und in denselben da, wo auch andere Rindenabschnitte ergriffen werden, stets am intensivsten gefunden wird.

Die Frage, wie die Nervenfasern zu Grunde gehen, ist natürlich für die ganze Auffassung des Schwunds als primären oder secundären Prozesses von allergrösster Bedeutung. Ich kann sie heute nicht beantworten, ebensowenig wie ihre Lösung z. B. bei der Tabes bisher möglich war; gerade hier verhindert die Vergänglichkeit der Präparate methodische Untersuchungen. Es hat sich mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass in den überall im Bereich des Faserschwundes auftretenden eigenthümlich lichtbrechenden Pigmentkörnchen und Haufen, frei und namentlich in Spinnenzellen, Producte der regressiven Metamorphose des Myelins der Markscheide zu erblicken seien; umsomehr als ich bei Gehirnen von Neugeborenen und Kindern im 1. Lebensmonat diese pigmentführenden Spinnenzellen stets als Vorposten, den sich entwickelnden markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde vorgeschoben fand.

Wie ich mir die Bedeutung, welche dem Nervenfaserschwund für die Pathologie der Dementia paralytica beizumessen sei, denke, werde ich in einem späteren Abschnitte dieser Abhandlung ausführen. Ich lasse zunächst die Beschreibung einer zweiten Reihe von Veränderungen im Mantel des Grosshirns folgen, die ich in 6 Fällen von Dementia paralytica, darunter 4 der oben dargestellten, fand.

Diese Veränderungen betreffen die Markleiste.

II.

Degeneration (Sclerose) der Markleiste in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde bei Dementia paralytica.

---

1. Primäre Tabes dorsalis; 7 Jahre später Auftreten psychischer Störung; maniacalisches Stadium mit Grössenideen und rasch bis zu tiefem Blödsinn zunehmender geistiger Schwäche; Tremor; Sprachstörungen, paralytische Anfälle, Crises laryngées, Lähmung der Stimmbanderweiterer. Tod an Marasmus in Folge von eitriger Ellenbogengelenkentzündung und Decubitus nach etwa 3jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Pachymeningitis et Leptomeningitis chronica: Degeneration der Markleiste in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; graue Degeneration im linken Opticus; Atrophie und Sclerose der Hinterstränge, Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Lorenz P., verheiratheter Arbeiter aus M., 47 Jahre alt, recipirt 14. November 1877, gestorben 21. Februar 1880.

Hereditäre Verhältnisse unbekannt. Seit 1870 Gehstörungen und Lähmung beider Hände, so dass er sich die Knöpfe nicht zumachen konnte. Der Kranke selber schildert dies folgendermassen: „Im Jahr 1870 fings mit den Beinen an; das hat gemacht so: bapp — bipp — bipp — bopp — bibi — (Ameisenkriechen). Ach du lieber Gott, 7 Jahr lang, alle Minuten kam es, es hörte gar nicht auf, ja alle Secunden. Es war mir früher, als ob 4 Pferde an einem Gürtel ziehen."

Angeblich erst 4 Wochen vor der Aufnahme die ersten Zeichen von Irresein; Schlaf- und Appetitlosigkeit, Aufregung, Grössenideen.

November 1877. Bei der Aufnahme sehr euphorisch, äusserst glücklich; gehobenes Selbstgefühl, fortwährendes ideenflüchtiges Schwatzen in renommirendem Ton ohne Sprachstörungen.

P. ist ein mittelgrosser Mann von 113 Pfund Körpergewicht. Die rechte Pupille stark erweitert, die linke von Stecknadelkopfgrösse, beide reagiren auf Lichteinfall, die linke etwas träge. Keine Störung der Facialisinnervation, die Uvula weicht stark nach links ab; die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert etwas. Ausgeprägte Ataxie der Ober- und Unterextremitäten. Patient kann eine Nadel auf den ersten Griff nicht fassen; es macht

ihm grosse Schwierigkeit, sich Rock und Hose zuzuknöpfen. Exquisit tabischer Gang; mit geschlossenen Augen kann P. nicht stehen. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Der Druck der rechten Hand ist etwas schwächer als der der linken, sonst keine Abnahme der groben motorischen Kraft zu bemerken. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt; Spitze und Knopf der Nadel kann er nicht unterscheiden; stärkere Stiche sind nur am linken Handrücken empfindlich; beim Streichen sagt er „Stechen", beim Stechen: „Drücken". Sehschärfe herabgesetzt, rechts $^1/_6$, links $^1/_3$. Puls 98 p. m. Keine Störungen von Seiten der Brustorgane. Appetit sehr gut, Stuhl regelmässig. Incontinentia urinae. Grosse Euphorie bei zunehmender geistiger Schwäche und stetig steigendem Körpergewicht (139 Pfund, Juni 1878), ohne besondere Zwischenfälle ist die Signatur des Zustandes unseres Patienten bis zum

April 1879. Wird heut Abend plötzlich sehr verwirrt und unruhig; steht auf; verlangt weg, will zur Thür hinaus; „das ist mein" sagt er, auf andere Betten deutend, stört deren Inhaber.

10. April. Ruhig, stumpfer, giebt kaum Antwort, sieht verfallen aus.

22. April. Geistig viel schwächer; zerbricht seinen Löffel: „der Hund hat mich ins Bein gebissen". (Deutung der Schmerzen im Knie, über die er vorher klagte.)

6. Mai. Starker Tremor*); kann den Löffel kaum zum Mund führen; sieht sehr verfallen aus; giebt oft keine Antwort und blickt erstaunt und blöd um sich. Spricht wenig, mit klagender, weinerlicher, undeutlicher, zitternder Stimme.

Juni. Wieder munterer, kindlich heiter. Rascher Stimmungswechsel; bei widriger Stimmung weint er bitterlich. Verlässt zuweilen das Bett, um mit excessiv dorsal-flectirten Beinen umher zu laufen, wobei er an der Wand einen Stützpunkt zu finden sucht. Die Sprache wird langsam und scandirend. Der Kranke wird (nicht nur wie bisher bei der Harnentleerung) unreiner.

October. Patient findet die Worte nicht. Er löffelt z. B. seine Gerstensuppe (was ist das?) „Das sind . . . Kar — tof — fel — len."

10. November. Heute auffallende Ungleichheit der Gesichtshälften; linke Nasolabialfalte fast ganz verstrichen; der linke Mundwinkel steht tiefer wie der rechte; die Zungenspitze weicht nach links ab. Eigenthümliches Schluchzen beim Athmen und Sprechen; Schluckvermögen intact.

12. November. Nur noch eine Spur von der linksseitigen Facialislähmung; das Schluchzen hat sich fast völlig verloren. Sprache in hohem Grade scandirend; Silbenstolpern.

21. November. Stat. praes. Der Kranke liegt dauernd im Bett, ist sehr euphorisch, zerreisst in der Verwirrung Hemden. Er kann kaum mehr auf den Beinen stehen; bei Steh- und Gehversuchen höchstgradige Hyper-

*) Adamkiewicz stellte kürzlich den allerdings meist zutreffenden Satz aus, Tremor käme bei Tabes nie vor! (Adamkiewicz, die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression, II. Theil, p. 98.)

extension der Unterschenkel; schwache fibrilläre Zuckungen in der Musculatur der letzteren; Kniephänomen und die übrigen Sehnenphänomene fehlen; alle Bewegungen der Arme und Beine geschehen enorm atactisch; die grobe motorische Kraft überall ungeschwächt. Keine wesentliche Unterschiede im Umfang der Extremitäten zwischen rechts und links. Directe und indirecte faradische und galvanische Muskelerregbarkeit intact. Keine Veränderung der Zuckungsformel.

Die Sensibilitätsprüfung mit dem faradischen Pinsel ergiebt völlige Anästhesie (oder wenigstens Analgesie, was bei dem blödsinnigen Kranken nicht auseinander zu halten ist) der Unterextremitäten, des Rumpfes und der Oberextremitäten. Auch am Hals wird keine Empfindung angegeben, wiewohl stärkere Ströme hier lebhafte Reflexbewegungen auslösen Im Gesicht wird bei stärkeren Strömen Schmerz geäussert: der Kranke schreit Au, macht Abwehrbewegungen, geräth in inspiratorische Dyspnoë; Pulsfrequenz constant erhöht, im Mittel 90 pr. m. Im Schlaf beschleunigte Respiration von rein diaphragmalem Typus, begleitet von langgezogenem schluchzendem Inspirationsgeräusch. Linke Pupille stecknadelknopfgross, rechte über Mittelweite; reagiren beide nicht auf Lichteinfall. Beide werden durch Atropin prompt erweitert. Ophthalmoscopischer Befund im Wesentlichen normal: Contouren der Pupille etwas verwischt, Centrum derselben stark geröthet.

Es besteht inspiratorische Dyspnoë mit sehr verlängerter, von einem jauchzenden Geräusch begleiteter Inspiration. Die Dyspnoë wird stärker, das Geräusch lauter (durch mehrere Zimmer hörbar) im Affect; z. B. wenn man den Patienten durch Grimassenschneiden, Zunge ausstrecken, zum Lachen reizt.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung ergiebt sich zunächst ein fast völliges Erloschensein des Rachenreflexes; erst nach wiederholtem Einführen und längerem Liegenbleiben des Spiegels wird eine Schluckbewegung ausgeführt. Das laryngoscopische Bild ist folgendes: In der Ruhelage lassen die Stimmbänder einen nur etwa 1 Mm. breiten ovalen Raum zwischen sich; bei der Inspiration findet keine Spur von Erweiterung der Glottisspalte statt; im Gegentheil zeigen die Stimmbänder eine durch Aspiration erzeugte Bewegung nach ein- und abwärts, wodurch die Glottisspalte noch enger wird.

16. December. Heut früh starke Dyspnoë mit verlängerten Inspirationen; 40—60 Respirationen in der Minute; Puls 96 in der Minute; klein. Abends kaum Dyspnoë, Respiration 14, Puls 84. Im Schlaf Respiration 12, Inspiration gedehnt.

21. December. Abends ein Erstickungsanfall, dessen genauere Details nicht zu erfahren sind. Nach einigem Schütteln kam die Respiration wieder in Gang und befand sich der Kranke nachher freier wie je, schlief und athmete bei geschlossenem Mund durch die Nase ohne abnorme Geräusche.

22. December. In der Nacht wieder zwei Anfälle: Mund fest geschlossen, Gesicht blass; starke Zwerchfellcontractionen, aber keine Respiration durch die oberen Luftwege. Nach einigen Augenblicken kommt die Respiration wieder in Gang.

25. December. Wechselnder Zustand zwischen stärkerer Dyspnoë mit

geräuschvoller In- und Exspiration und unbehinderter Athmung. Leider gelingt bei dem tiefen Blödsinn des Kranken eine abermalige laryngoscopische Untersuchung in der freien Intermission nicht; — zeitweise scheint die Thoraxbewegung bei der Exspiration vorzugsweise durch die Bauchmuskel bewirkt zu werden; wenigstens sieht und fühlt man bei den geräuschvollen Dyspnoëanfällen die Mm. recti und obliqui abdominis sich exspiratorisch stark contrahiren; sie werden unter dem Finger rhythmisch bretthart. Puls in den Anfällen beschleunigt (Vaguslähmung?).

Januar 1880. Manchmal stundenlang keine Spur von Dyspnoë, dann wieder Athemnoth mit grosser Verwirrtheit, in der er kein Hemd duldet, uns nicht erkennt.

14. Februar. Am rechten Ellenbogen grosser Abscess. Entleerung einer grossen Menge Eiter und Gewebsfetzen durch Incision; die Sonde trifft auf rauhen Knochen, Umgebung unterminirt und ödematös.

19. Februar. Decubitus an den Nates und über dem Kreuzbein. Die Gelenkenden des Humerus und des Olecranon liegen blos; erhöhte Temperaturen. Zunehmender Marasmus.

21. Februar. 11 Uhr Abends Tod.

Autopsie.

(35 Stunden post mortem.)

Schädelinhalt. Schädeldach symmetrisch, nur mässig verdickt, reich an Diploë, mit der Dura längs des Sinus longitud leicht verwachsen. Dura sehr mächtig. Während der Herausnahme des Gehirns läuft viel Serum ab. Gewicht des Gehirns 1480 Grm. mit weichen Häuten und der reichlichen Oedemflüssigkeit in den Subarachnoidealräumen. Nach Abfluss derselben sinken die der Centralfurche benachbarten Partien tief ein. Die weichen Häute sind im vorderen Abschnitt des Grosshirns getrübt und verdickt, haften fest an der Rinde des Stirnlappens. Windungen des letzteren schmal. Die linke Centralfurche mündet direct in die Fossa Sylvii. Der linke N. opticus ist im äusseren Abschnitt grau verfärbt. Nach der Härtung in Bichromatlösung markirte sich auf dem Querschnitt die degenerirte Partie von der Gestalt eines mit der Spitze nach dem Centrum sehenden Keils durch hellere Färbung; die Untersuchung an Glycerin- und Carminpräparaten ergab hier Schwund der Nervenfasern, Wucherung des interstitiellen Gewebes. An den übrigen Nervenquerschnitten und an den Gefässen der Basis keine Veränderung. Ependym in den Seitenventrikeln und im III. Ventrikel fein, im IV. Ventrikel grob granulirt bis zu ziemlich mächtigen netzartigen Bildungen.

Rückenmark. Schmächtig, besonders im sagittalen Durchmesser. Die weichen Häute an der Hinterfläche verdickt. Hinterstrang vom untersten Lendenmark bis zum obersten Halsmark fast in toto von granem Ansehen, schmal; bei frischer Untersuchung findet das Mikroscop hier ein feinfaseriges Gewebe, viele Corpp. amylacea, vereinzelte Nervenfasern. Nach Härtung in Bichromatlösung ergab sich Sclerose und Atrophie der Hinterstränge höchsten Grades in der ganzen Höhe des Rückenmarks. Die Figur des Querschnitts ist

dadurch, am auffälligsten im Brustmark, verzogen, indem die Hinterhörner einander nahe gerückt und fast parallel gestellt sind. Die Degeneration nimmt fast den ganzen Hinterstrangsquerschnitt ein; Nervenfasern finden sich nur in je einer schmalen Zone längs der Hinterhörner und an der hinteren Commissur. — Im Sacralmark ist der Nervenfaserschwund am bedeutendsten im hinteren Umfang des Hinterstrangs; im obersten Halsmark sind besonders die Goll'schen Stränge ergriffen. Die degenerirten Partien markirten sich schon makroscopisch deutlich am ungefärbten Rückenmark, wurden aber an Carminpräparaten des Genaueren festgestellt. Die anderen Stränge waren intact, ebenso die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner und Clarke-schen Säulen. Nach aufwärts setzt sich die Degeneration in die Oblongata hinein fort bis in die Kerne der zarten und Keilstränge, bis zu den letzten Resten derselben. Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigt sich ebenfalls beiderseits von ihrem Ursprung in der Höhe des Abgangs der I. Cervical-wurzel an degenerirt: Sclerose, sehr bedeutende Rarefication der Nervenfasern, Anhäufung von Corpp. amylacea. Nach aufwärts lässt sich die Degeneration (unter steter Controle der Glycerinpräparate durch carminisirte Schnitte) verfolgen bis in die Höhe des Austritts der Nn. acustici. In den Accessoriuskernen, den vorderen und hinteren Vaguskernen, den gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzeln des seitlichen gemischten Systems wurde (ebenfalls an Glycerin- und Carminpräparaten) keinerlei Veränderung gefunden. Ich konnte also für diesen gewiss sehr ausgesprochenen Fall von Crises laryngées bei dem höchsten Grad von Hinterstrangsclerose, der vorkommt, keine Degeneration in in den Vagus- und Accessoriuskernen constatiren, wie sie kürzlich Landouzy und Déjérine (Soc. de Biol. Encéphale 1884. No. 1, p. 73) beschrieben. Diese fanden eine „Atrophie pigmentaire" der Ganglienzellen jener Kerne bei einem Tabiker, der Anfälle von Crises laryngées gezeigt hatte und dessen Hinterstrangsclerose auch bis zu den Kernen der Keilstränge in der Oblongata reichte. Die Neuroglia jener Kerne fanden sie unverändert. Ich fand auch die Zellen intact. Die Ependymwucherungen am Boden des IV. Ventrikes waren sehr ansehnlich, setzten sich aber nicht in die darunter liegenden Nervenkerne fort. Die hinteren Rückenmarkswurzeln, in verschiedenen Höhen untersucht, enthielten zwischen normalen Nervenfasern zahlreiche Fasern in allen Stadien der Atrophie bis zu leeren Schwann'schen Scheiden; auf Querschnitten überwogen bei Weitem breite Züge interstitiellen Gewebes, die nur enge Maschen für die spärlichen wohlerhaltenen Nervenfasern liessen. In den Stämmen der Nervi vagi und trigemini konnten weder an Zerzupfungspräparaten noch an Querschnitten degenerirte Fasern aufgefunden werden, ebensowenig in den Nervi recurrentes; die Musculi cricothyreoidei, crico-arytaenoidei externi und interni zeigten mikroscopisch nur intacte Fasern.

Aus dem weiteren Sectionsprotokoll: Linke Pupille enger wie die rechte; rechtes Ellenbogengelenk eröffnet; Gelenkenden glatt bis auf eine kleine Rauhigkeit an der Innenfläche des Olecranon. Die übrigen Gelenke unversehrt, Musculi omohyoidei, sternothyreoidei und Sternohyoidei auffällig stark

entwickelt, ebenso die Schilddrüse; Stimmritze weit unter Cadaverstellung, kaum 2 Mm. weit, oval. Leichtes Randemphysem der Lungen. Serosa des Peritoneum und Mesenterium von zahlreichen Petechien bedeckt.

Untersuchung der Grosshirnrinde. Als ich durch den Stirnlappen des in Bichromatlösung gehärteten Gehirns Schnitte legte, fiel mir auf, dass die Grenze zwischen Rinde und Mark durch eine graue Linie markirt war, welche genau der Configuration der Windungen folgte. An Kali- und Glycerinpräparaten erschien diese Linie durchsichtig, an Carminpräparaten dunkler gefärbt als Rinde und Marksubstanz. An feinen Horizontalschnitten durch die Grosshirnhemisphären war die Ausdehnung dieses auffallenden Streifens mit blossem Auge sehr gut festzustellen. — Ich habe die nun zu beschreibenden Präparate in der Versammlung deutscher Irrenärzte zu Berlin im Jahre 1883 (siehe den Bericht, Zeitschr. für Psychiatrie, Band XL.) demonstrirt, nachdem ich diesen auffälligsten Befund an dem in Rede stehenden Gehirn vorher im Neurol. Centralbl. 1883 No. 7 mitgetheilt hatte. Ich lasse zunächst die dort gegebene Beschreibung hier folgen:

In Figur 7 ist ein in Glycerin aufbewahrter Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre abgebildet; man sieht längs der Windungen des Stirnlappens, der Insel, der Schläfenwindung, jenen schmalen, durchsichtigen Streifen continuirlich zwischen Rinde und Mark hinziehen, hie und da greift er Etwas tiefer ins Mark, nirgends dagegen in die Rinde ein. Er säumt die Markleiste der einzelnen Wulste und verbreitert sich an einer mit a) bezeichneten Stelle zu einer in der Windungskuppe gelegenen, den ganzen Kegel der Markleiste einnehmenden transparenten Partie.*)

Die Ausdehnung dieser Degenerationszone war nicht allenthalben auf weite Strecken hin continuirlich, überall bewährte der makroscopische Befund, stets controlirt durch den gleich zu erwähnenden mikroscopischen, seine grosse Zuverlässigkeit; vielfach verbreiterte sich der Streifen, selten im Windungsthal, häufig an der Windungskuppe zu solchen kegelförmigen transparenten Partien, wie deren eine in a der Figur 7 getroffen ist; dieselben nehmen an schmäleren Windungen (z. B. in Figur 9, aus dem Schläfenlappen) den ganzen Kegel der Markleiste ein, sind nirgends von der Rinde durch normales Gewebe geschieden, greifen aber nirgends in die Rinde über und verlieren sich allmälig in unregelmässiger Weise in das Hemisphärenmark. Meist finden sich diese mehr herdartigen grösseren Partien in die strichförmige Zone eingeschaltet, so dass letztere nach allen Seiten von ihnen auszugehen scheint; hie und da fanden sie sich aber auch isolirt in eine sonst intacte Region eingesprengt. Jene grösseren degenerirten Partien nun zeigten sich ausserordentlich reich an Fettkörnchenkugeln, frei im Gewebe und in den Gefässwänden und deren Umgebung; zum Theil war deren Inhalt in Fettcrystalle umgewandelt, die sich schon makroscopisch durch Glitzern verriethen.

---

*) Ich verdanke diese sehr naturgetreue Abbildung der Freundlichkeit des Herrn cand. med. August Cramer, der mir auch bei Herstellung der übrigen Abbildungen behülflich war.

Mikroscopisch, an ungefärbten und gefärbten Schnitten zeigte das transparente Gewebe, sowohl die Zone längs der Markleiste, als die Körnchenzellenhaltigen grösseren Partien das Bild sclerosirter Marksubstanz. Beherrscht wird dasselbe durch massenhafte grosse Spinnenzellen, einzeln und in ganzen Nestern; dieselben bilden die Centren des sehr verbreiterten interstitiellen Maschennetzes, in dessen spärlichen und engen Lücken Nervenfaserquerschnitte nur bei starken Vergrösserungen als solche zu erkennen sind; von den Meynert'schen Associationsfasern ist (an Kalipräparaten, die Weigert'sche Methode versagte, wohl weil das Gehirn zu lange in Bichromatlösung gelegen hatte) nichts zu sehen. Das interstitielle Gewebe ist an manchen Stellen in derb fibrilläre, deutlich geschrumpfte Züge umgewandelt. Die Kerne sind so ansehnlich vermehrt, dass der Saum blauer Kerne an Haematoxylinpräparaten genau dem durchsichtigen Contour der Kali- und Glycerinpräparate, sowie der dunkleren Einfassung der Markleiste am carminisirten Schnitt entspricht; bedeutend ist die Kernvermehrung auch in den Gefässwandungen, deren Subadventitialräume erweitert und mit lymphoiden Elementen und Blutpigment (letzteres oft in grösseren Massen) gefüllt sind.

Ergriffen waren beiderseits, ganz oder theilweise, folgende Windungsabschnitte: In grosser Ausdehnung der Stirnlappen an seiner convexen, basalen und medialen Fläche; zum Theil die Insel; die Centralwindungen, besonders im unteren Drittel; das Paracentralläppchen; der G. fornicatus, die Schläfenwindungen, der G. hippocampi; der vorderste Abschnitt des unteren Scheitelläppchens.

Stellenweise die ganze Markleiste und die anstossende Partie des gemeinschaftlichen Marklagers fand ich erkrankt in den 3 Stirnwindungen der Convexität, in der III. Schläfenwindung, dem G. hippocampi, dem L. paracentralis und G. centr. ant. Die Sclerose liess sich in ihren Ausläufern an manchen Stellen bis 1 Cm. tief in die Marksubstanz verfolgen; das fleckige Ansehen des Marks diente als Wegweiser, die zahlreichen Spinnenzellen bildeten Marksteine. Eine augenfällige Verschmälerung des Stabkranzes bestand nicht; eine Degeneration in der inneren Kapsel, speciell in den Pyramidenbahnen, war nicht nachweisbar. Die graue Rinde zeigte ausser Verdichtung der äusseren Schicht mit Entwicklung von Spinnenzellen und Corpora amylacea im Bereich des Stirnhirns inclusive Insel, der I. Schläfenwindung, zum Theil der Centralwindungen, des G. fornicatus, keine Veränderungen. Speciell fand sich an den Ganglienzellen nichts, was mit einiger Sicherheit pathologisch zu nennen wäre. Im Hemisphärenmark war von interstitiell encephalitischen Processen (Wucherung des Zwischengewebes, Spinnenzellen etc.) Nichts nachweisbar. Ich bemerke noch, dass zu der Zeit, als das untersuchte Gehirn in meine Hände kam, die Exner'sche Methode noch nicht bekannt war, ich daher über den Reichthum der Rinde an Nervenfasern Nichts aussagen kann. Ich lasse nun die Untersuchungsprotokolle, welche die Unterlage der eben gegebenen Darstellung bilden, folgen:

Linke Hemisphäre.

L. occipitalis, L. parietalis sup., G. centralis ant., G. temporalis I, G. rectus, Insel, zeigen keine Erkrankung der Markleiste.

Im L. occipitalis und G. centralis ant. zeigt auch die graue Rinde keinerlei Veränderung; im Bereich der übrigen Windungen ist die äussere Rindenschicht in einen dichten Faserfilz umgewandelt, vielfach von Spinnenzellen durchsetzt; in der Insel enthält sie auch reichliche Corpora amylacea.

G. frontalis I, II, III. Orbitaltheil des Stirnlappens, L. paracentralis, G. centralis post. An der Grenze zwischen Rinde und Markleiste zieht sich der beschriebene graue, an Glycerin- und Kalipräparaten transparente Streifen hin, continuirlich der Configuration der Windungsthäler und Berge folgend, in der Höhe der letzteren sich zuweilen etwas verbreiternd. Hier strahlt denn auch an manchen Stellen von dem im Uebrigen sehr scharf begrenzten, besonders nie in die Rinde dringenden Streifen, ein Fortsatz mehr oder weniger weit in die tieferen Lagen der Markleiste hinab aus. An Haematoxylinpräparaten ist dieser Streifen durch Vermehrung der Kerne scharf markirt, an Carminpräparaten tritt er als ein Zug grosser Spinnenzellen mit Kern und Kernkörperchen in dem dunkler gefärbten Gewebe hervor, das in den engen Maschen der verbreiterten Interstitien nur wenige Nervenfaserquerschnitte enthält. Die benachbarte sonst intacte Marksubstanz enthält noch vereinzelte abnorm voluminöse Spinnenzellen, die sich indess weiter nach innen zu alsbald verlieren.

In nachbenannten Abschnitten unterbrachen grössere zum Theil die ganze Markleiste einnehmende Degenerationsherde den continuirlichen Streifen.

Linke Hemisphäre.

Broca'sche Windung (Figur 10). Der ganze Querschnitt des Markleistenkegels sticht bei auffallendem Licht durch seine graugelbliche Farbe von der übrigen Marksubstanz ab, ist auf Kali- und Glycerinpräparaten transparent; bei Betrachtung mit blossem Auge, besser bei Loupenvergrösserung (Figur 10a) markirt sich ein längs des Windungsthals hinziehender Zug von Körnchenzellen, frei im Gewebe und in den Gefässwänden. — Innerhalb des degenerirten Kegels selber sind die Körnchenzellen spärlich. Sie zeigen zum Theil einen durch Carmin blassrosa gefärbten Kern, während sie im Uebrigen bei der Alcohol-Nelkenöl-Damarfirnissbehandlung ihren Inhalt verlieren und als Lücken erscheinen. — Das Gewebe bietet hier das Bild der Sclerose: es besteht aus einem Maschenwerk feinfasriger Beschaffenheit, durchsäet von Spinnenzellen; in den Lücken des Netzes Gruppen von feinen Nervenfaserquerschnitten. Die Subadventitialräume der durchziehenden Gefässe sind erweitert und reichlich von Kernen erfüllt, während eine Vermehrung der „freien" Kerne (falls es solche überhaupt in der Marksubstanz giebt) nicht nachweisbar ist.

G. frontalis I. Ihm ist der in Figur 13 dargestellte Schnitt entnommen. Für sie gilt alles oben gesagte; die auf Kali- und Glycerinpräparate durchsichtige Partie enthält ausserdem einzelne Corpora amylacea; ein mit

blossem Auge sichtbarer Zug Körnchenzellen ist in Figur 13a bei Loupenvergrösserung dargestellt. Am intensivsten ist die Sclerose in der mit b bezeichneten, der Rinde direct benachbarten Partie; das Neurogliagewebe ist hier in ein welliges von spindelförmigen Zellen durchsetztes Gewebe umgewandelt.

Rechte Hemisphäre.

G. centralis post. enthält in seinem mittleren Drittel, der

G. centralis ant. in seinem unteren Drittel je eine umschriebene Partie, in der sich ein schon makroscopisch erkennbarer körnchenzellenreicher, im Uebrigen dasselbe Bild der Sclerose darbietender Herd in der Markleiste auf der Höhe des Windungsgipfels, an die Rinde grenzend, befindet.

L. paracentralis. Der hier angetroffene Körnchenzellen übersäete Erkrankungsbezirk ist in Figur 8 abgebildet. Er setzt sich, wie die Abbildung zeigt, ebenso wie die bisher beschriebenen breiteren Erkrankungsfelder, direct in die schmale Degenerationszone zwischen Rinde und Marksubstanz fort.

Im G. frontalis II trifft man bei Frontalschnitten auf einen ähnlichen die Kuppe der Markleiste einnehmenden körnchenzellenreichen Herd, der aber völlig isolirt ist, indem von ihm aus kein Degenerationsstreifen ausgeht.

G. temporalis II. Hier nimmt die Degeneration zum Theil die ganze Markleiste ein und hat, wie die Figur 9 zeigt, zu einer ansehnlichen Atrophie derselben geführt. Der centrale Zug von Körnchenkugeln ist am vergrösserten Bild Figur 9a zu verfolgen. Der diesen Zug einfassende helle Saum setzt sich direct in die längs der ganzen Windung hinziehende Degenerationszone (transparente Linie) fort. Ein ähnliches Verhalten findet sich im

G. hippocampi und im Subiculum cornu ammonis (Figur 11). In letzterem finden sich neben den Körnchenzellen Fettcrystalle in Form langer Nadeln. Makroscopisch erkennbar an ihrem Glitzern sind dieselben in einer Partie aus dem G. temporalis III (Figur 12).

2. Nach einem längeren Stadium der Exaltation bei deutlicher geistiger Schwäche und Störungen der Facialisinnervation, mehrmonatliche Remission mit psychischen Defecten, besonders auf ethischem Gebiet; dann abwechselnd Exaltation mit Grössenideen und Depression mit hypochondrischer Färbung und eigenthümlichen Zwangsvorstellungen; progressiver Blödsinn, Blasenstörungen, paralytische Anfälle, rasch zunehmender körperlicher Verfall. Tod im paralytischen Anfall nach etwa 3jähriger Krankheitsdauer. — Befund: Leptomeningitis chronica diffusa, Atrophie des Stirnhirns, Degeneration der Markleiste in bestimmten Abschnitten desselben.

Carl H., 36 Jahre alt, unverheiratheter Kaufmann aus C. I. Aufnahme: recipirt 16. Januar 1880, entlassen (als gebessert) 14. April 1880. II. Aufnahme: recipirt 22. August 1880, gestorben 16. Mai 1881.

Mutter nervös. Patient führt seit etwa 10 Jahren ein bewegtes Leben, indem er sich im Interesse seines Bankhauses fortwährend auf Reisen zwischen

New-York und Paris befand. Nach Aussage des Vaters ist sein geistiger Zustand schon Jahre lang bedenklich, er beging allerhand Thorheiten im Geschäft. Im Jahre 1878 war er einige Monate so erregt, dass der Arzt ihn nicht, wie er wollte, schon im November 1878, sondern erst im März 1879 von Paris nach New-York zurückkehren liess. Der Sommer 1879 war für ihn sehr anstrengend, da er zugleich mehrere Wochen die Arbeit seines Associés mit zuversehen hatte. Im September 1879 erkrankte er wieder mit maniacalischen Erscheinungen; nach dem Zeugniss des Dr. Seguin in New-York mit Erregung, auch geschlechtlicher Natur, Geschwätzigkeit, Ideenflucht, Schlaflosigkeit. Die Entscheidung, ob man es mit Manie oder Dementia paralytica zu thun habe, wird dort zweifelhaft gelassen. Im October kam er in eine dortige Irrenanstalt, in der er bis zur Ueberfahrt nach Europa verblieb. In Bremerhaven holte ihn sein Vater ab und brachte ihn hierher.

16. Januar. Der Kranke ist bei der Aufnahme ruhig und folgsam. Er äussert Krankheitsbewusstsein und giebt an, aus der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der amerikanischen Anstalt gar keine Erinnerung zurückbehalten zu haben.

In der Abtheilung gerirt er sich etwas als Herr des Hauses, ist nonchalant und prätentiös, übrigens sehr timide.

30. Januar. Berichtet bei der Frühvisite unter grosser Erregung, wobei das Gebiet des Mundfacialis bedenklich zuckt, dass er vergangene Nacht in einem sehr beängstigenden Zustand von Halbwachen, wie im Chloroformrausche verbracht habe; dabei sei ihm gewesen, als befände er sich in einem Walde eingeschlossen und könne nicht heraus; dann wieder, als stände er in einem Thal, das ein Fluss durchströmte, der immermehr angeschwollen sei, und er konnte nicht fort. Keine Sprachstörungeu, keine weiteren Anomalien auf motorischem und sensiblem Gebiet. Kniephänomen vorhanden.

2. Februar. Patient ist schreibselig, voller Pläne für die Zukunft.

6. Februar. Beim Tanzvergnügen benimmt er sich frivol und bramarbasirend. Schlaf unregelmässig.

10. Februar. Betrug sich beim Abendessen so ungebührlich (schimpfte einen anderen Kranken in ganz gemeinen Ausdrücken), dass er separat seine Mahlzeiten einnehmen muss. Nimmt Verweise wie ein Schuljunge hin.

15. Februar. Gegen uns von demüthiger Höflichkeit. Einen Brief seines Vaters, worin dieser ihn liebevoll ermahnt und wohlwollend zu ihm über die Versehen der Vergangenheit und Pläne für die Zukunft spricht, beantwortet er in schnöder Weise, spielt den Beleidigten, wirft den Eltern den Stuhl vor die Füsse und weist alles zurück, was dem Ich unbequem ist.

Am 14. April wurde er, nachdem er die letzten 2 Monate ruhig und gesetzter sich betragen, versuchsweise entlassen. Er hielt sich im elterlichen Hause auf und beschäftigte sich im Comtoir seines Vaters. Schon am 22. August 1880 langt er in der Anstalt wieder an. Er hatte sich vor acht Tagen nach Paris begeben und dort in einer Weise debauchirt und nach jeder Richtung hin excedirt, das Geld verschleudert, öffentlichen Scandal erregt, dass er schleunigst wieder hierher transportirt werden musste.

August. Die Intelligenz hat gegen früher abgenommen; er ist timide und hält mit seinen schwachsinnigen Grössenideen nicht zurück; er ist Meister im Schach, im Billard, im Kegeln und Reiten. Dabei ist er höchst ungenirt, rücksichtslos, cynisch. Er ist sehr schreibselig, geräth beim Sprechen leicht in Erregung. An dem linken Zungenrande befindet sich eine Narbe, über deren Genese Patient folgendes angiebt: „Als er 8 Tage nach seiner Entlassung von hier aus dem Theater nach Hause kam, fiel er in Ohnmacht und lag 1/2 Stunde bewusstlos; dabei hätte er sich auf die Zunge gebissen und wäre ihm viel Blut in den Hals gelaufen." Körpergewicht 127 Pfund. Keine Sprachstörungen, Kniephänomen vorhanden.

Ende October wird der bis dahin euphorische und pläneschmiedende Kranke deprimirt, von heftigen Angstanfällen heimgesucht. Dabei schweres Krankheitsgefühl: „ich habe meinen Verstand verloren; was hat die Krankheit aus mir gemacht!"

November. Rascher und häufiger Stimmungswechsel. Im melancholischen Stadium äussert er Versündigungsideen und hypochondrische Bedenken, z. B. wegen einmal fehlender Stuhlentleerung; auch hält er den Harn zurück, so dass Blasenstand bis in Nabelhöhe beobachtet wird. Er geräth leicht ins Weinen, will sein Testament machen, fühle, es sei aus mit ihm. Er liebt es, seine schwermüthigen Kundgebungen theatralisch aufzustutzen; sucht z. B. durch Bewegungen der Hand nach dem Mund und Anmalen von Buchstaben an die Wand anzudeuten, dass er nicht reden könne, während er auf entschiedene Aufforderung ohne Zögern spricht. Ferner klagt er über eigenthümliche Zwangsideen: er müsse alle möglichen Worte, die sich ihm aufdrängten, bald von vorn, bald von hinten; bald deutsch, bald französisch und englisch, dann wieder mit Auslassung von gewissen Buchstaben lesen und buchstabiren; dann müsse er alle Gegenstände betasten und sagen: „dies ist ein Sopha etc."; dann habe er seine Kommode auspacken müssen. Alle diese Einzelheiten seines Berichtes werden vom Wärter bestätigt. Der Kranke schläft wenig und unruhig.

December. Hypochondrische Wahnideen treten immer mehr in den Vordergrund. Patient fängt an, bei Tage sich ausziehen, das Bettzeug umherzuwerfen, Kleidungsstücke zu zerreissen, sich mit Urin zu waschen und kann dabei nicht genug durch Gesten und Worte betonen, dass er ganz irrsinnig sei; er könne nicht sprechen, die Zunge nicht herausstrecken (thut dies aber auf Aufforderung), keinen Harn entleeren, er habe keinen Stuhlgang; gelegentlich fingirt er Krämpfe.

Januar 1881. Patient isst weniger, nimmt an Körpergewicht ab und wird zusehends blödsinniger. Er ist schamlos, entkleidet sich, verunreinigt den Fussboden. Wegen der Retentio urinae muss öfter zum Catheter gegriffen werden, da Bäder nicht ausreichen und den Klystieren der Kranke sich widersetzt, „da hinten alles zu sei".

Februar. Dauernde Bettlage, da der Kranke keinerlei Bekleidung duldet; er wird unreiner und renitenter mit dem Essen. Körpergewicht 109 Pfd. Er perorirt fortwährend, wirft bald mit Milliarden um sich, bald äussert er Angst und kniet auf dem Boden.

März. Sagt stundenlang selbstgebildete Worte laut vor sich hin: „Apapai — Opapoi — Papapai — Katapai — Mamaloi — Rapapai — Erikai“ und ähnliches.

19. März. Stürzt Morgens, als er aufgestanden war, zusammen, die rechte Körperhälfte hing schlaff, die linke war krampfhaft contracturirt. Später in beiden Vorderarmen Zuckungen und krampfhaft stossweise Bewegungen, im linken stärker. Heftige Zuckungen im linken Facialisgebiet. Bewusstsein geschwunden; stertoröses Athmen, erloschener Cornealreflex.

Temperatur:	Links (Achselhöhle)		38,5.
	Rechts	-	38,0.
Abends:	Links	-	38,8.
	Rechts	-	38.6.

Nachher wechselten Zuckungen mit Lähmung ab. Patient ist sehr oft unrein. Kniephänomen vorhanden.

20. März. Bewusstsein noch stark getrübt. Temperatur subnormal (36,9—37,1, ohne Unterschied zwischen rechts und links).

21. März. Bewusstsein wieder klarer; noch vereinzelte Zuckungen im Gesicht und den Händen; der linke Arm lässt sich nicht ganz strecken.

22. März. Ziemlich besinnlich, deprimirt; lässt den Speichel fliessen. Keine Lähmungen, auch keine Sprachstörungen.

April. Der Kranke ist meist deprimirt, unrein, lässt sich das Essen oft eingeben. Es entwickelt sich Decubitus, der rasch in die Tiefe greift und keine Tendenz zur Heilung zeigt. Oft erzeugt sich der Kranke Athemnoth, indem er den Mund fest zuhält, wobei sich die Nasenflügel beim Einathmen klappenförmig schliessen.

11. Mai. Nachmittags Anfall von Bewusstlosigkeit und stertorösem Athmen. Pupillen mittelweit, gleich, reactionslos; Hautreflexe abgeschwächt. Erst Abends stellen sich Muskelkrämpfe an allen Extremitäten mit Ausnahme des rechten Arms ein; auch im rechten Facialisgebiet zuckt es.

12. Mai. Die Bewusstlosigkeit dauert fort; Ciliar- und Cornealreflex noch eben vorhanden. Krämpfe haben sich nicht mehr eingestellt, dagegen besteht ein permanentes Volarflexionsspiel der linken Hand, welches rechts nur angedeutet ist.

13. Mai. Der Anfall dauert mit wechselnder Intensität der Bewusstseinsstörung noch fort. Linke Hand constant zur Faust geballt.

14. Mai. Puls schwächer. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

16. Mai. Morgens 4 Uhr Tod.

Autopsie.

(17. Mai. 10 Uhr Vormittags.)

Schädelinhalt: Schädeldach nicht verwachsen. Diploe spärlich entwickelt. Bei Eröffnung des Durasacks (mit Verletzung der Subarachnoidealräume) läuft viel Serum ab. Weiche Häute über der Convexität, besonders über dem Stirnhirn beiderseits ödematös, mässig getrübt, leicht lösbar, nur an einzelnen Stellen nicht ohne Substanzverlust. Gewicht des Gehirns mit

weichen Häuten 1110 Grm. Stirnwindungen schmal. Gefässe der Basis zart; Hirnsubstanz derb, blass. Ependym der Ventrikel glatt. Nirgends Herd erkrankungen.

Rückenmark. Makroscopisch und mikroscopisch (frisch und nach Härtung) ohne Veränderung.

Weitere Sectionsbefunde: Lobulär-pneumonische zum Theil in Gangrän übergegangene Herde, Pyelo-nephritis und Cystitis.

Untersuchung der Grosshirnrinde: Es war leider nur der linke Stirnlappen in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden. Figur 14 stellt einen Abschnitt der mittleren Stirnwindung dar, an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz zieht eine feine an Kali- und Glycerinpräparaten durchsichtige Linie hin; an Carminpräparaten ist wiederum ihr Verlauf durch Spinnenzellen angedeutet, deren sich einzelne tiefer in die Markleiste hinein verlieren; an anderen Abschnitten der mittleren, sowie an der oberen Stirnwindung fehlt diese Linie und ist auch mikroscopisch keine Degeneration der Markleiste zu erkennen. Figur 15 stellt einen Abschnitt der unteren Stirnwindung im Querschnitt dar; fast der ganze Kegel der Markleiste ist degenerirt; auf Kali- und Glycerinpräparaten durchscheinend; schon bei Loupenvergrösserung (Figur 15a) zeigt sich diese Partie von Körnchenkugeln durchsetzt, die in strahlenförmigen Zügen eine Strecke weit in die sonst normale Marksubstanz sich hineinziehen, besonders weit längs der Grenze zwischen Rinde- und Marksubstanz. Auch die Wandungen der Gefässe innerhalb des Markkegels, zum Theil auch noch in den tiefsten Lagen der Rinde sind von Körnchenkugeln erfüllt. Eine transparente Degenerationszone wie bei den früher beschriebenen Präparaten schliesst sich an diesen Erkrankungsherd nicht an. Letzterer bietet wie im I. Fall, an Carminpräparaten das Bild sclerosirter Marksubstanz mit massenhaften grossen voluminösen Spinnenzellen. Figur 16 endlich stellt einen anderen Abschnitt der unteren Stirnwindung bei Loupenvergrösserung dar. Dies Präparat ist von besonderem Interesse, weil wir hier den herdartigen Verbreiterungen des sonst mehr diffusen Processes in seinen Anfängen begegnen. Wir finden wieder die transparente Zone zwischen Rinde und Mark; bei a verbreitert sich dieselbe zu einer stecknadelkopfgrossen, die Grenze zwischen Markleiste und Rinde nicht überschreitenden Partie voller Körnchenkugeln; ausser diesem makroscopisch erkennbaren Herd finden sich einige mikroscopische, ausgezeichnet an Hämatoxylinpräparaten durch mässige Kernvermehrung, an Carminpräparaten durch zahlreiche dickleibige Spinnenzellen, die ziemlich weit in die Marksubstanz hinein versprengt sind.

Im Uebrigen bieten die Präparate ausser Verdichtung der I. Schicht in der unteren Stirnwindung und ausser Pigmentanhäufungen in den Gefässwänden der Markleiste in allen Stirnwindungen der Convexität nichts Pathologisches dar, besonders auch in Bezug auf die Ganglienkörper der Rinde.

3. Zum dritten Mal traf ich die in Rede stehende Affection in dem oben beschriebenen Fall XIII. Ich habe daher der dort gege-

benen Beschreibung des Gehirns nur hinzuzufügen, dass in nachbenannten Windungen der linken Hemisphäre ich auf kleinere und grössere Strecken hin den oft erwähnten transparenten Streifen zwischen Rinde und Marksubstanz antraf: L. parietalis superior et inferior, G. rectus, G. frontalis II. Das mikroskopische Bild entsprach genau dem in den ersten beiden Fällen geschilderten.

4. Dieser Fall ist identisch mit Fall VIII der I. Abtheilung.

Ich erwähnte schon im Sectionsprotocoll des grauen Streifens, der im Bereich der Stirnwindungen beiderseits zwischen Rinde und Markleiste hinzog; beschrieb auch einen die Kuppe der Markleiste einnehmenden graugelben Herd aus der oberen rechten Stirnwindung, der frisch untersucht, Unmassen von Körnchenkugeln zeigte. Ein ähnlicher Herd fand sich in dem vorderen Abschnitt der II. linken Stirnwindung.

Figur 17 stellt bei Loupenvergrösserung dar, wie bei Behandlung nach der Exner'schen Methode diese Partie sich präsentirte. Der Herd nimmt die Kuppe der Windung ein und grenzt scharf gegen die anstossende Marksubstanz ab; er besteht aus einem sclerotischen Gewebe, das sich langsamer als die Rinde durch Ammoniak aufhellt, massenhaft Körnchenkugeln frei in den Gefässwänden enthält, welche durch Osmiumsäure nicht geschwärzt worden, sondern dunkelgelb geblieben sind; ferner durchsetzt ist von Spinnenzellen und ihren Fortsätzen; Nervenfasern finden sich nicht darin. Sowohl die an der Kuppe als auch an dem einen seitlichen Abhang der Windung aus der Rinde austretenden Faserbündel verlieren sich bald nach Eintritt in den Herd. Das subcorticale (Meynert'sche) Lager von tangentialen Fasern ist an dem ebengedachten Einen Windungsabhang erhalten, am anderen ist es in dem Herd aufgegangen; jenseits desselben ist es vorhanden, zeigt aber Lücken. Nirgends greift der etwa 1 Cm. in der Länge messende Herd auf die Rindensubstanz über.

Figur 18 bis Figur 18b stellen nach Exner's Methode behandelte Schnitte durch die afficirte Partie aus der oberen rechten Stirnwindung bei Loupenvergrösserung dar. Dass die Rinde von Nervenfasern ganz entblösst ist, wurde schon oben erwähnt. Die Lücken in der Markleiste entsprechen Körnchenzellen führenden und von spärlichen Nervenfasern durchzogenen Partien. Da das Gehirn bei Abschluss dieser Arbeit für die methodische Durchforschung noch nicht genügend gehärtet war, muss ich mich darauf beschränken anzugeben, dass an Osmiumpräparaten die subcorticale graue Zone als heller Streifen makroscopisch hervortrat, der, wie nach Einwirkung des Ammoniak sich ergab, nur wenige Quer- und Schrägschnitte von Nervenfasern enthielt, und der durchbrochen wurde von den radiär aus der Markleiste, welche Lücken zeigte, in die unterste Rindenschicht einstrahlenden Faserbündeln.

5. Das 5. Gehirn, das die in Rede stehende subcorticale Degeneration zeigte, ist das des Falles XII. Auch dort wurde beschrieben wie innerhalb des vorderen Abschnitts des Grosshirns am frischen Präparat sich ein grauer Streifen zwischen Rinde und Markleiste markirte und wie an der Basis des Stirnlappens die ganze Rinde dem Piazug folgte.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigte sich, dass wir es mit demselben Process zu thun haben, wie in den vier ersten Fällen. Seine Ausdehnung wurde festgestellt, indem der ganze Grosshirnmantel in Frontalschnitte zerlegt wurde. Links fand sich der Streifen ziemlich continuirlich, doch des Oefteren unterbrochen, im ganzen Stirnlappen, in den Centralwindungen, dem vorderen Abschnitt des Schläfen- und Scheitellappens; rechts im Stirnhirn, besonders intensiv (wie auch links) an der Basis, sowie hie und da im vorderen Abschnitt des Scheitellappens. Er wechselt an Breite, erreicht an der Kuppe der Windungen zuweilen einen Durchmesser von 1 Mm. Eine herdartige Verbreiterung zu einer die Kuppe der Markleiste einnehmenden Körnchenzellen führenden Partie erfährt er nur an einem Abschnitt aus den linken Orbitalwindungen. Es erstreckten sich von derselben Körnchenzellen führende Gefässe tief in die Markleiste hinein. Der histologische Befund entspricht genau dem der früheren Fälle, nur ist eine Kernvermehrung innerhalb der Degenerationszone nirgends auffällig. Durch den G. rectus und die Orbitalwindungen des Stirnlappens — demselben Bereich in dem die Rinde dem Piazug folgte — liessen sich nur schwer vollständige Schnitte legen, da hier die Degenerationszone besonders breit war und beim Schneiden leicht riss. Die Spinnenzellen waren hier besonders gross und vielgestaltig: keulen-, birn-, spindel-, wurst-, sternförmig.

6. Zum 6. Mal erhob ich den in Rede stehenden Befund in Fall XVII der I. Abtheilung; dort findet sich das Nähere im Sectionsbericht und im Protocoll über die Untersuchung nach der Exner'schen Methode.

Der gemeinsame Befund der oben geschilderten 6 Fälle besteht in einer auf die vorderen Abschnitte des Grosshirns beschränkten ausgedehnten, auf weite Strecken hin continuirlichen Affection der Markleiste in ihrem Grenzgebiet gegen die graue Rinde, einer Art subcorticaler Sclerose. Sitz derselben sind vor Allem die Stirnwindungen der Convexität und Basis, die Centralwindungen, in geringerem Grade der vordere Abschnitt des Schläfen- und Scheitellappens. Nie greift der Prozess auf die Rinde über, selten tiefer in die Markleiste hinein; meist hält er sich streng an das subcorticale Lager tangential verlaufender Nervenfasern (Meynert's Associationsfasern). Nur an einzelnen Stellen verbreitert sich die degenerirte Zone zu einem einen grossen Theil des Querschnittes der Markleiste einnehmenden Herd.

Diese durch massenhafte Anhäufung von Körnchenkugeln aus-

gezeichneten Partien entsprechen in den 3 Fällen (IV, V und VI), bei denen die Rinde nach der Exner'schen Methode untersucht werden konnte, denjenigen Rindenabschnitten, in denen der Nervenfaserschwund am vorgeschrittensten und die Rinde fast vollständig oder ganz von Nervenfasern entblösst war. Nicht in allen Fällen waren derartige Herde, die übrigens auch ihrerseits nie in die Rinde übergriffen, in die mehr continuirliche Degenerationszone eingeschaltet; in Fall III fehlten sie ganz, in Fall II fand sich deren einer isolirt, nicht als Unterbrechung jener Zone.

Histologisch war der Prozess characterisirt durch bedeutenden bis absoluten Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Zunahme und fibröse Umwandlung des interstitiellen Gewebes mit reichlicher Entwicklung abnorm grosser Spinnenzellen.

Dass bei der Dementia paralytica die Atrophie der Marksubstanz speciell in den vorderen Abschnitten des Grosshirns eine grosse Rolle spielt, die durch Ziffern besser zu belegen ist, als der Rindenschwund, wird wohl allgemein zugegeben. Auch ist es bekannt, dass besonders die äusseren Lagen weisser Substanz der Sclerose verfallen und an der Grenze zwischen Rinde und Mark Spinnenzellen häufig am reichlichsten sich finden. Eine so localisirte und makroscopisch am frischen wie am gehärteten Gehirn so überaus deutlich markirte Affection aber, die sich hart an die Grenze gegen die Rinde hält, ist meines Wissens noch nicht beschrieben. Dass die hier vorliegende Affection weder mit der disseminirten Sclerose noch mit der kürzlich von Greiff*) beobachteten „fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde" etwas zu thun hat, lehrt ein Blick auf die Abbildung.

Dagegen sprach ich schon früher**) vermuthungsweise aus, dass Baillarger***) in seinen Fällen von leichter Decortication bei Paralytikergehirnen etwas Aehnliches vor Augen gehabt haben möge. Diese Vermuthung hat eine positive Basis erfahren durch meine Fälle V und VI, wo in der That an der Basis des Stirnlappens die verschmälerte Rinde in toto dem Piaüberzug folgte, so dass das Scelett der Marksubstanz zurückblieb. Bei der späteren Untersuchung stellte sich dann das zwischen Rinde und Marksubstanz liegende Gewebe als sehr rissig heraus. Die Schilderung Baillarger's stimmt hierzu in jeder Beziehung: „In einem Falle markirte sich die Grenze zwischen Rinde und Mark durch eine deutliche Linie, that man das Stück

*) Westphal's Archiv. XIV. 2.
**) Neurologisches Centralbl. 1883. 7. und Zeitschrift f. Psychiatrie. XL.
***) Ann. méd. psych. 1855 und 1882. VII. 1. Archiv clin. 1861.

unter Wasser, so gelang die Isolirung der grauen und weissen Substanz sehr leicht."

Dass den Fällen von Decortication (vorausgesetzt, dass auch wirklich die gesammte Rinde sich von der Marksubstanz abschälen lässt und nicht nur die obersten Schichten dem Piazug folgen) in der That eine ähnliche Affection zu Grunde gelegen habe, macht die Bemerkung Rey's*) noch wahrscheinlicher, der jene Veränderung hauptsächlich im Stirnlappen, im oberen Drittel der Centralwindungen und Paracentralläppchen fand, selbst wenn die Adhärenzen sich darüber hinaus erstreckten.

Erwähnen will ich noch, dass sämmtliche 6 Fälle sich durch lange Krankheitsdauer auszeichneten, dass 5 davon vorgeschrittene Hinterstrangssclerose (einer daneben Seitenstrangsaffection) darboten, während im 5. (Fall II) keine Rückenmarksaffection vorlag. Dass sonst diese Fälle durch den Krankheitsverlauf sich besonders nahegestanden oder durch irgend welche gemeinsame Symptome sich vor vielen anderen Paralytikern ausgezeichnet hätten, kann nicht behauptet werden.

Die scharfe Localisation des Prozesses deutet auf eine gewisse Selbständigkeit desselben hin; die Frage — ob primäre interstitielle Encephalitis oder primärer Nervenschwund — will ich unerörtert lassen, aber nicht verschweigen, dass ich sehr dem letzteren zuneige, da die Beschränkung der Affection auf das Lager der Meynert'schen Associationsfasern lebhaft an eine Systemerkrankung erinnert. Uebrigens scheint mir eine scharfe Trennung „parenchymatöser" und „interstitieller" Prozesse schon mit Bezug auf Genese und Morphologie der Neuroglia nirgends weniger am Platze zu sein, als im Centralnervensystem. Der etwaigen Vermuthung, dass die streifenförmige Zone als secundäre Degeneration, ausgehend von herdartig verbreiterten Partien, aufgefasst werden könnte, wurde oben schon durch Betonung der Selbständigkeit beider Formen begegnet. Dagegen scheinen allerdings die herdartigen Bildungen insofern eine locale Steigerung des diffusen Prozesses darzustellen, als sie Schwund tangentialer (Associations-) und radiärer (Projections-) Fasern bedeuten, letztere im Zusammenhang mit dem Faserschwund in der Rinde.

Mir kommt es hier nur darauf an, dass für eine Anzahl von Fällen bei der Dementia paralytica ein Schwund der subcortialen Associationsfasern in den vorderen Abschnitten des Grosshirns nachgewiesen ist.

---

*) Ann. méd. psych. VIII. 1.

III.

Folgerungen aus den dargestellten pathologisch-anatomischen Befunden für die Pathologie der Dementia paralytica.

„Als mir durch die Exner'sche Methode der ungeheure Reichthum der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern bekannt wurde, waren es theoretische Ueberlegungen, die mich bestimmten, die Rinde von Paralytikern nach dieser Methode auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern hin zu untersuchen. Denn die klinischen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse weisen weniger auf eine Erkrankung der Ganglienkörper, der Kraftquellen, derjenigen Maschinen, die einerseits den Reiz aufnehmen, andererseits die Bewegung auslösen, hin, als vielmehr auf eine Erkrankung der Verbindungsbahnen der einzelnen Stationen. Es sind — wenn der etwas grobe Vergleich mit einer grossen Fabrik erlaubt ist — weniger die maschinellen Theile, die Räder etc. schadhaft, als vielmehr die Transmissionen. Die elementaren psychischen, motorischen und sensorischen Vorgänge — und nur solche elementaren Functionen können doch die Ganglienkörper leisten —, sind beim Paralytiker alle möglich; er kann, soweit keine complicirende Rückenmarkskrankheit ihn daran verhindert, alle Einzelbewegungen ausführen; aber die complicirten zweckmässigen Bewegungen, die vieler Associationen bedürfen, die graziösen Bewegungen, die ohne überflüssige Muskelactionen direct auf das Ziel losgehen, die sind gestört. Die einzelnen Laute können ausgesprochen werden, aber die reguläre Verknüpfung zu einem Wort ist unterbrochen. Vorstellungen niederer Art bleiben noch lange, meist noch in den letzten Stadien, bestehen; aber Vorstellungen höherer Art, die erst spät erworbenen hemmenden und corrigirenden Vorstellungen, die erst durch die Sprache im weitesten Sinne, durch das von den Vätern ererbte geistige Capital, durch unsere ganze Erziehung, durch Wort, Schrift und alle Mittel der Ueberlieferung erworben werden und die unzählige von Associationen voraussetzen, die Vorstellungen vom

Wahren, Schönen und Guten, von Anstand, Sitte, Pflicht, Gesetz — die sehen wir bald schwinden. — Das Schwinden der ethischen Vorstellungen macht ja seit lange der beginnenden Dementia paralytica verdächtig.

Die Gedächtnissschwäche, also Ausfall von Vorstellungen, die Unfähigkeit, neue Vorstellungeu dauernd zu bilden, sie mit der Summe von Vorstellungen zu associiren, die das Bewusstsein (die Vorstellung vom eigenen Ich) darstellt, die Unfähigkeit, die Vorstellungen in die complicirteste aller Bewegungen, die Production nützlicher Thätigkeit, umzusetzen: all diese Erscheinungen lassen sich gut mit dem Begriff einer Unterbrechung der Leitungsbahnen innerhalb des vorderen Abschnittes der Grosshirnrinde vereinigen.“

Es sei mir gestattet, diese im Anschluss an die Demonstration meiner Präparate in der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Berlin 1883 (Zeitschrift für Psychiatrie XL) vorgetragene Ueberlegung zunächst für die intellectuellen Störungen der Paralyse, für die verschiedenen Aeusserungsweisen der Demenz weiter auszuführen und hierzu an den Aufbau des geistigen Gebäudes, speciell an die Rolle, welche die Associationen dabei spielen, anzuknüpfen. Ich schliesse mich dabei in Form und Wesen eng an die Anschauungen an, wie sie mein Lehrer, Professor Cramer, seit längerer Zeit in der hiesigen psysiatrischen Klinik vorträgt. Manches davon findet sich in ähnlicher Weise in der Abhandlung von Benedict „Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen“*) und in der von von Pfungen**) „Ueber Störungen der Association“, die wir wohl im Wesentlichen als Emanationen von Professor Meynert betrachten dürfen.

Alles geistige Leben setzt sich aus Bewegungen zusammen, die einem Reiz entstammen. Die Reize laufen anfangs, — bei unentwickeltem Centralnervensystem — von Vorgängen im Stoffwechsel angeregt, innerhalb eines engen Bogens ab und lösen Bewegungen aus, die den Character der Reflexe haben. Allmälig werden zwischen das Reiz empfangende und Bewegung auslösende Organ immer weitere Bögen eingeschaltet; wird das Grosshirn in denselben einbezogen, so sprechen wir von psychischen Vorgängen. Ausser den Stoffwechselvorgängen treten nun noch und vorwiegend Sinneseindrücke und Vorstellungen als Reize auf.

Vorstellung nennen wir das Erinnerungsbild eines Sinneseindrucks; das, was von dem Sinnesbild im Centralorgan zurückbleibt.

---

*) Wiener Klinik. 1883.

**) Jahrbuch für Psychiatrie. 1884. II. I und II. Seite 1—158.

Die Einzelvorstellungen treten durch Association zu complizirten „höheren“ Vorstellungen zusammen. Die Zahl dieser Associationen muss eine unermessliche sein; wie viel Sinneseindräcke einfachster Art müssen sich mit den Bewegungsvorstellungen der Augenmusculatur und den zur Tiefenvorstellung unentbehrlichen Tastempfindungen associiren, damit allein die Vorstellung von einem Object entsteht!

Vergegenwärtigen wir uns ferner, zu welch ungeheurer Zahl von Variationen, Permutationen und Combinationen die 24 Buchstaben des Alphabets sich verstellen lassen! Die Summe der so gebildeten möglichen Associationen umfasst die gesammte Literatur aller Zeiten und Völker.

Die Associationen werden in einer gewissen Ordnung im Bewusstsein aufgenommen; so wird aus vielen Einzelvorstellungen eine Vorstellung von der Summe der Eigenschaften eines Gegenstandes: ein Begriff; je mehr Einzelvorstellungen in dem Begriff vereint sind, um so klarer, um so vollständiger ist er. — Diese psychischen Vorgänge sind anfangs einfach, werden später immer complicirter; Gruppen von Vorstellungen treten zu einer immer höheren Einheit zusammen. Ist eine genügende Summe von Vorstellungen erreicht, so hebt sich die Vorstellung vom eigenen Ich als Bewusstsein von den Vorstellungen von der Aussenwelt ab. Die Vorstellungen sind der geistige Vorrath, sie werden, indem sie als Reize auf das motorische Gebiet, wiederum in Associationsreihen stetig wachsender Complicirtheit übertragen werden, in productive Thätigkeit umgewandelt, sie bestimmen unser Handeln; sie ordnen sich in immer festeren Associationsreihen zu Schlüssen, Principien und Maximen; je mehr das Handeln diesen entspricht, desto mehr Character hat der Mensch. Die Fähigkeit, neue Vorstellungen zu bilden und in productive Thätigkeit umzuwandeln, nennen wir Verstand. Die Krönung des Gebäudes durch Entwicklung der höchsten Vorstellungen, der ethischen, der altruistischen, der Vorstellungen vom Wahren, Guten und Schönen erfolgt erst nach der Pubertät. Jetzt erst wird die Vernunft — der Inbegriff der höchsten Vorstellungen — zur Triebfeder des Handelns. Wo diese Vorstellungen bestimmend auf das Handeln einwirken, da ist der Reflexbogen ein möglichst weiter geworden; eine grosse Summe von Associationen, die Träger zahlreicher fördernder, hemmender, corrigirender Vorstellungen sind in ihm eingeschaltet. — Das Ende dieses Reflexbogens sind die gewollten Bewegungen und Handlungen.

Der Wille ist das Product von dem, was der Verstand als erstrebbar und dem, was das Gemüth (die Fähigkeit, von Vorstellungen

angezogen oder abgestossen zu werden, Lust und Unlust zu empfinden) als wünschenswerth erklärt.

Für die ganze geistige Entwicklung, für den Aufbau der Vorstellungen, für die Vermehrung das geistigen Capitals ist die Sprache von fundamentalem Einfluss; die Sprache als Inbegriff aller mündlicher, graphischer, mimischer Mittheilung und Tradition. Der ganze Fortschritt des Menschengeschlechts beruht ja darauf, dass wir unsern geistigen Erwerb auf die Nachwelt übertragen:

„Körper und Stimme leiht die Schrift dem stummen Gedanken, durch der Jahrhunderte Strom trägt ihn das redende Blatt." (Schiller, Spaziergang.)

Das Thier dagegen hört da auf, wo sein Urahn angefangen und aufgehört hat. Von unsere Vätern überkommen wir feste Begriffe und die Formeln dafür: die Worte, mit denen wir weiter operiren können; wir überkommen Erfahrungen und Grundsätze. Und gerade die höheren und höchsten Vorstellungen auf dem Gebiete der Moral, der Kunst und Wissenschaft, werden ausschliesslich durch die Sprache erworben, durch das gesprochene und geschriebene Wort.

In der umgekehrten Reihenfolge, wie das geistige Gebäude sich aufbaut, sehen wir es beim paralytischen Blödsinn verfallen.

Die höchsten Vorstellungen, die durch die Sprache erworben und zuletzt gebildet werden, die der meisten Associationen bedürfen, und die wir mit dem Namen der Vernunft umfassen, sie schwinden zuerst und damit auch der Einfluss, den sie sonst auf den Vorstellungsfluss haben: die tiefere gemüthliche Betonung der Vorstellungen. Der Egoismus verdrängt den Altruismus; die Religion, die Moral, das Anstandsgefühl, das Pflichtgefühl, die Berufstreue, der Patriotismus, der Familiensinn, die Freundesliebe, der Schönheitssinn, die Wahrheitsliebe werden nicht mehr die Richtschnur für das Handeln.

Das schliesst nicht aus, dass eine gewisse äussere Dressur, die das Resultat tausendfacher Uebung durch unausgesetzten Gebrauch der ausgeschliffensten Bahnen ist, fast unverwüstlich erscheint, wie wir denn ganz blödsinnige Paralytiker die conventionellen Formen, die Regeln der Etiquette u. dergl., zu denen kein Verstand gehört, untadelhaft innehalten sehen.

Es schwindet die feste Verknüpfung von Begriffen mit motorischen Impulsen: „der Character verändert sich." Die Fähigkeit, productive Thätigkeit zu suchen und zu leisten, jene complicirteste Thätigkeit, die voraussetzt, dass alle Associationen, die fördernd und hemmend sich dem Bewusstseinsinhalt sich gegenüberstellen, in Function treten

— schwindet; der Wille wird schwächer, die Energie lässt nach. — Aus dem grossen Reflexbogen, dessen Ende eine willkürliche Handlung darstellt, fällt ein Zwischenglied nach dem andern aus; die Handlungen sinken immer mehr auf das frühere Niveau der Reflexbewegungen herab; die Vorstellungsgruppen, die das Anfangsglied des Bogens darstellen, vereinfachen sich, bis schliesslich die Sinneseindrücke gegenüber den Vorstellungen als Reiz bedeutend das Uebergewicht gewinnen. Neue Vorstellungen werden entweder garnicht mehr oder nur locker mit dem Vorrath der alten verknüpft: der Paralytiker lernt nichts mehr; eine neue Vorstellungsgruppe geht nur wenige Associationen mit der Summe der vorhandenen Vorstellungen ein und hinterlässt nur einen unvollständigen und unklaren Begriff. Es fehlt das Gedächtniss für die jüngste Vergangenheit, da die Ereignisse derselben nur unvollständige Vorstellungen hinterliessen, und die Association derselben zu locker war.

Das feste Gefüge höherer Vorstellungen giebt nach; es leidet die Fähigkeit, Schlüsse zu bilden, die Begriffe werden unvollständig, da ein Theil der sie zusammensetzenden Vorstellungen verloren geht. Mit den Begriffen können auch ihre Symbole, die Worte, ausfallen, oder das Wort wird erhalten, aber losgelöst von einem Theil der Bahnen, die in ihm zusammenlaufen und die von ihm ausgehen. Es ist eine Formel geblieben, die nicht mehr entwickelt und mit der nicht mehr weiter operirt werden kann. Der Ausfall von Begriffen höherer Art bedeutet Verlust von Erfahrung, die normaler Weise das Handeln bestimmt. Das schliesst wieder nicht aus, dass concrete Begriffe, namentlich von Objecten, die unzähligen Erfahrungen entnommen sind, lange erhalten bleiben. Die Verarmung des geistigen Capitals nimmt zu und dehnt sich auch auf die minderwerthigen Vorstellungsgruppen aus: progressiver Blödsinn, wachsende Gedächtnissschwäche sind der klinische Ausdruck dieses beständig weiter gehenden Ausfalls. Lösen sich endlich Glieder aus der Kette von Vorstellungen, die zur Vorstellung vom eigenen Ich sich schliesst, so wird das Bewusstsein mangelhaft; das kann soweit gehen, dass der Paralytiker von sich in der dritten Person redet. In den höchsten Graden des Blödsinns sinkt er fast auf die Stufe des Reflexorganismus zurück, auf der er vor Beginn der psychischen Thätigkeit stand.

Ebenso wie die psychosensorischen haben wir uns die psychomotorischen Leistungen entstanden zu denken durch Association zahlreicher motorischer Einzelvorstellungen und Impulse. Tausend Erfahrungen über die Erwerbung von Fertigkeiten der feinsten und complicirtesen Art belehren uns, dass sie alle nur durch lange Uebung,

durch Association von vielen einzelnen fördernden und hemmenden Bewegungsimpulsen und häufiges Begehen der betreffenden Bahnen erlernt werden. Wie viel Fehler machen wir Anfangs beim Gehen-, Sprechen-, Schreibenlernen, beim Clavierspiel und vielen anderen Formen coordinirter Muskelaction! Die Lernfähigkeit, die „Associationsfähigkeit“ scheint hier fast unbegrenzt, denn stets sind wir im Stande, neue Fertigkeiten uns anzueignen, aber stets müssen wir auf's Neue jene Schwierigkeiten kennen und überwinden lernen. Die motorischen Störungen bei der allgemeinen Paralyse nun tragen durchaus den Character der Associationsstörung. Ich habe dabei nur die sog. atactischen Störungen im Auge, während die wirklichen dauernden Lähmungen meines Erachtens meist, wenn nicht immer, der complicirenden Rückenmarkserkrankung zuzuschreiben sind.

Wir sehen bei der Paralyse zuerst und vorzugsweise diejenigen motorischen Leistungen defect werden, die die zahlreichsten Associationen von motorischen Einzelvorstellungen und Impulsen voraussetzen. Das sind in erster Linie die Sprache, die Mimik und die Erhaltung des Gleichgewichts. Bei der Sprache concurriren harmonische Innervationen der Athmungsmusculatur, der Musculatur des Kehlkopfs, des Gaumens, der Zunge, der Wangen, der Lippen; die feinsten quantitativen Abstufungen der Muskelcontraction und die so unbegrenzte Associationsfähigkeit der betheiligten Muskelleistungen, die uns in den Stand setzt, alle Mundarten der Welt sprechen zu lernen, alle erdenklichen Melodien zu singen, machen den Sprachapparat zu einem so ausserordentlich complicirten, dass es begreiflich ist, weshalb man beim Sprechen jeden Ausfall viel mehr merkt, als bei anderen Bewegungen. Die Bildung der Consonanten setzt wiederum eine Synergie von viel zahlreicheren Einzelbewegungen voraus, als die der Vocale, und so sehen wir denn in der Schwierigkeit, die Consonanten zu bilden, in dieser beim Sylbenstolpern betheiligten Sprachstörung meist die erste motorische Associationsstörung, häufig überhaupt das erste auffällige Symptom der Dementia paralytica. Es ist bekannt, bis zu welchen Graden diese Sprachstörung der Paralytiker zunimmt und wie oft ein terminales Lallen die Trümmer des kunstvollen Sprachgefüges repräsentirt. In diesem terminalen Lallen sind wiederum fast nur Vocale und unter diesen vorzugsweise das leicht zu bildende A zu erkennen. Eine weitere Leistung, die das Ausgeschliffensein zahlreicher Associationen voraussetzt, sind die feinen Fertigkeiten im Gebiet des Mundfacialis; nie werde ich den Augenblick vergessen, da ein an Dementia paralytica leidender Clarinettenvirtuose in der Remission nach einem heftigen Sturm zum ersten Mal

sein Instrument wieder an den Mund setzte und keinen Ton mehr hervorbrachte!

Genau dasselbe ist vom Schreiben zu sagen; die paralytischen Veränderungen der Schrift sind ja fast pathognomonisch; ferner von den zur Erhaltung des Gleichgewichts nöthigen Bewegungsvorstellungen, bei denen die Augenmuskeln, die Kopfhalter, die gesammte Rumpfmusculatur und die der Unterextremitäten concurriren. Indessen wird erst ein bedeutender Ausfall merklich, weil ein geringer durch erhöhte Leistung der anderen Factoren gedeckt wird. Dass jedoch in späteren Stadien die Coordination der Muskeln in hohem Grade vernichtet ist, dass, obgleich jeder einzelne Muskel functionsfähig ist, ein Zusammenwirken zu der gemeinschaftlichen Leistung des Stehens, Gehens, überhaupt jede Orientirung im Raum unmöglich wird, sehen wir ja täglich. Eine ebenso häufige Erscheinung ist bei Paralytikern die ungeschickte, ungraziöse, schwerfälliger Ausführung zweckmässiger Bewegungen, die, sollen sie normal ausfallen, eine ungestörte Association genau abgewogener Impulse der betheiligten Muskeln und ihrer Antagonisten ohne Zuhülfenahme anderer dazu nicht direct bestimmter Muskelgruppen voraussetzen.

Versuchen wir jetzt für die auf Störungen der Association zurückgeführten intellectuellen und motorischen Defecte bei der Dementia paralytica das anatomischen Substrat zu finden. Zahlreiche Thatsachen aus der vergleichenden Anatomie, der Entwicklungsgeschichte, der Experimentalphysiologie — besonders auch seit den neuen Versuchen von Hitzig*), nach denen Exstirpation im Stirnlappen bedeutende Intelligenzstörungen zur Folge haben — besonders aber der Pathologie, lassen keinen Zweifel darüber, dass wir im Stirnlappen den Sitz der intellectuellen Fähigkeiten, die Herberge der „höheren", besonders der durch die Sprache erworbenen Vorstellungen zu erblicken haben, ein Organ, in dem die Erinnerungsbilder der verschiedensten Sinnesgebiete zusammenfliessen und von dem die Impulse zu den complicirtesten Bewegungen ausgehen, einen „schlussfähigen und für zweckmässige Handlungen eingeübten Apparat". — Die Einzelvorstellungen scheinen in den Ganglienkörpern der grauen Rinde zu entstehen, während die Verknüpfung der einzelnen Vorstellungen Nervenfasern voraussetzt, welche die Ganglienkörper mit einander verbinden. „Unter der Voraussetzung, dass diese Fortsätze (der Nerven-

---

*) Zur Physiologie des Grosshirns. Vortrag, gehalten in der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. 1883. Arch. f. Psychiatrie. XV. 1.

zellen der Centralorgane) zur gegenseitigen Verbindung der Zellen dienten oder in Nervenfasern übergingen, wäre es verständlich, dass die Wirkung jeder Reizung sich von dem gemeinsamen Zellenprotoplasma aus nach allen Seiten erstreckte, wie jede Zelle und Zellengruppe eine Anzahl Fasern zur gemeinsamen Reaction combiniren könnte"*). Dieses physiologische Postulat war nur zum Theil durch die Meynert'schen subcorticalen Associationsfasern erfüllt, die, wenn sich auch ihr Zusammenhang mit den Ganglienkörpern der innersten Rindenschicht allgemein bestätigen sollte, doch nur entferntere Zellstationen zu vereinigen geeignet sind, — als uns Exner mit dem ungeheuren Reichthum der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern aller Caliber und Verlaufsrichtung besonders aber solchen bekannt machte, die zur Verknüpfung benachbarter Zellstationen besonders geeignet erscheinen, wenn auch der anatomische Nachweis eines Zusammenhangs mit den Ganglienkörperfortsätzen noch zu erbringen ist: ich meine die Fasern von vorwiegend tangentialem Verlauf und den Reichthum an solchen von ausserordentlich feinem Caliber, das auf eine geringe Wegstrecke deutet. Dieselben Charaktere finden wir in der Anordnung der markhaltigen Nervenfasern bei anderen grauen Massen wieder, soweit sie ebenso klar aufgedeckt ist, wie in der Grosshirnrinde, nämlich in der Kleinhirnrinde**) und in den Clarke'schen Säulen des Rückenmarks***). Mit der Entwicklung der psychischen Associationen stimmt es auffallend überein, dass die corticalen Associationsfasern erst innerhalb des ersten Lebensjahrs sich bilden und erst beim 7 bis 8jährigen Kinde die beim Erwachsenen zu constatirende Anordnung erreicht haben†); sowie auch, dass, wie ich††) gezeigt habe, die Bildung dieser Fasern im Stirnlappen am spätesten erfolgt.

Finden wir nun in allen Fällen der Dementia paralytica und als frühesten Befund einen Schwund der corticalen Associationsfasern im Stirnlappen, einen Schwund, der bei längerer Krankheitsdauer immer tiefer geht und immer diffuser über das ganze Stirnhirn sich aus-

---

*) Henle, Nervenlehre. II. Aufl. S. 18.

**) Beevor, l. c.

***) Lustig, Zur Kenntniss des Faserverlaufs im menschlichen Rückenmark (Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wissenschaft in Wien. III. Abth. 1883. Juliheft) und Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsalis (Fortschr. der Medicin. 1884. No. 4.

†) Fuchs, Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaft. III. Abth. 1883. Juli.

††) Tuczek, Ueber die Entwicklung der markhaltigen Nervenfasern in den Windungen des menschl. Grosshirns. (Neurolog. Centralbl. 1883. No. 20.)

breitet, so halte ich mich für berechtigt, diesen Schwund mit dem Verfall der intellectuellen Fähigkeiten in Beziehung zu bringen. Wir haben uns — mit Rücksicht auf den verhältnissmässig geringen Schwund in frischen Fällen — stets gegenwärtig zu halten, dass die Unterbrechung der Bahnen an einer Stelle tausende von Verknüpfungen löst. Dass dieser Schwund — nach meinen Untersuchungen — der einzige allen Formen der Dementia paralytica gemeinsame Befund ist, scheint mir ihn nur noch mehr als das Substrat des einzigen allen Formen gemeinsamen klinischen Symptoms: der progressiven Demenz zu charakterisiren. Ausser im Stirnhirn, dem Sitz der Vorstellungen höherer Art, fanden wir den corticalen Faserschwund in der „motorischen Region"; da wir uns diese mit den Vorstellungscentren im Stirnhirn aufs innigste verknüpft zu denken haben, bietet sich auch für die motorischen Associationsstörungen der allgemeinen Paralyse die anatomische Basis. Dass übrigens zwischen der rein „psychischen", mit den intellectuellen Fähigkeiten begabten, mit höheren Vorstellungen besetzten Region und der „motorischen" nicht ein derartig unversöhnlicher Gegensatz besteht, wie es nach den mit vieler Leidenschaft zwischen den Pionieren der Localisationstheorie geführten Kämpfen den Anschein hat, geht aus manchen Ueberlegungen hervor:

1. verfolgen wir bei Herderkrankungen im Stirnhirn absteigende Degeneration durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, durch den Hirnschenkelfuss bis zu den mediansten der Längsbündel im oberen Drittel der Brücke;

2. sah ich in den höchsten Graden des Faserschwunds in der Rinde des Stirnlappens auch die radiären Sammelbündel sich verschmälern und diesen Schwund von „Projectionsfasern" sich eine Strecke weit in die Marksubstanz fortsetzen;

3. müssen wir uns klar machen, dass in gewissem Sinne jeder Denkact eine centrifugale Leistung voraussetzt, da wir stets beim Denken uns redend vorstellen*). Dies wird ohne Weiteres verständlich für ungewohnte und schwierige Denkoperationen, bei denen. z. B. beim Rechnen, bei der intensiven Verfolgung eines schwierigeren Gedankenganges, beim Erlernen einer neuen Sprache, wir uns und andere den Sprachapparat unwillkürlich theils leise und kaum merklich,

*) Es führt dies E. Zeller in seiner Abhandlung: Ueber die Bedeutung der Sprache und des Sprachunterrichts für das geistige Leben (Deutsche Rundschau. X. 1. März 1884) in schönster Weise aus; dass die Erfahrungs- und Geisteswissenschaften hier zu denselben Anschauungen gelangen, ist gewiss eine Bestätigung ihrer Richtigkeit.

theils laut und vollständig in Thätigkeit versetzen sehen. Noch auffallender wird dies stumme oder hörbare Monologisiren bei weniger im Denken geübten und bei Schwachsinnigen, ferner in hervorragender Weise bei Mindergeübten im Lesen; hier arbeitet nicht nur Zunge, Kehlkopf und Lippen mit, sondern oft genug folgt auch noch der Zeigefinger der rechten Hand den Schriftzeichen. Dass beim Vorstellen einer Melodie, eines Tones, eine merkliche Innervation der Kehlkopfmusculatur stattfindet, darauf hat schon Stricker aufmerksam gemacht. Es muss aber auch für alle psychischen Vorgänge höherer Art eine derartige, wenn auch oft unmerkliche centrifugale Innervation des Sprachapparats angenommen werden; es bliebe sonst unerklärlich, wie nach jahrelangem Schweigen, welches zuweilen Geisteskranke beobachten, die Sprachmusculatur nicht die geringsten Veränderungen eingeht, wie doch nach Analogie aller anderen so langem Nichtgebrauch ausgesetzten Muskelgruppen zu erwarten wäre. Es ist bekannt, dass, wenn ein derartiger Kranker den Mund wieder aufthut, der Timbre, die Tonhöhe der Stimme nicht die geringste Veränderung erlitten haben. — Ein weiterer Beweis dafür, dass wir uns beim Denken stets redend vorstellen, dürfte in den als „Lautwerden der Gedanken“ bekannten centralen (oder centrifugalen) Gehörstäuschungen zu erblicken sein und in dem Umstand, dass die sogearteten Stimmen stets die Sprache sprechen, in welcher der Kranke denkt: Man kann dies bei Ausländern und bei deutschen Kranken mit verschiedener Mundart deutlich nachweisen.

Wir mögen also immerhin mit Meynert den hinteren Abschnitt des Grosshirnmantels als „sensorisch“, den vorderen als „motorisch“ auffassen, uns dabei aber erinnern, dass von dem motorischen Gebiet im engeren Sinne ein in der aufsteigenden Thierreihe wachsendes mit Bewegungsvorstellungen höherer Art besetztes Areal sich differenzirt, das beim Menschen als Stirnlappen zur höchsten Entwicklung gelangt, nicht wegen der Ausbildung der Rumpfmusculatur, die ihn zum aufrechten Gange befähigt, sondern wegen der grossen und steten Zuwachses fähigen Fülle von höheren Vorstellungen, die vorzugsweise auf Sprach- und die anderweitigen Ausdrucksbewegungen zurückzuführen sind.

Die alte Henle'sche Anschauung, „dass in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären das organische Substrat der Seelenthätigkeit zu suchen ist“ *), dass der Nervenprocess, der sich in Bewegung und Empfindung äussert, statt in der grauen Substanz in die Nerven-

*) Henle, Nervenlehre. II. Aufl. S. 12.

fasern selbst zu verlegen sei"*) erhält durch die vorliegenden Untersuchungen eine neue Stütze, wenn auch nicht ganz im Sinne des weitblickenden Anatomen, der geneigt ist, die Ganglienkörper ausschliesslich als Organe aufzufassen, welche die normale Structur der Nervenfasern erhalten und den Zusammenhang zwischen Fasern vermitteln, die ausserhalb der Centralorgane isolirt sind; „als ernährende Substanz, die, wie die Nahrungsmittel in ihrer Beziehung zum Gesammtorganismus conditio sine qua non der Kraftäusserungen ist, ohne doch selbst zu denselben befähigt zu sein"**).

Man braucht jedenfalls diesen Anschauungen nicht zu huldigen, um dem gegen mich erhobenen Einwande zu begegnen, dass bei Schwund der Nervenfasern auch die mit ihnen verknüpften und ohne sie „zwecklosen" Ganglienkörper zu Grunde gehen müssten; v. Pfungen scheint mir das richtige zu treffen, wenn er sagt***): „Es ist ganz klar, dass eine veränderte Zelle in vielen Fällen eine noch functionirende sein wird, dagegen eine durch einen Abschnitt von Zeit von allen Anregungen zu Functionen ausgeschlossene Zelle gewiss nicht nothwendig eine unmittelbare anatomische Veränderung an sich tragen muss". — Wenn ferner Henle†) sagt: „Die Verschiedenheiten der Grösse und Form, die man an den Zellen der Centralorgane antrifft, sind kaum besser geeignet, als die der Nervenfasern, um wesentliche Verschiedenheiten der Function zu erklären", so würde jetzt eine Abwägung der morphologischen Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Repräsentanten dieser beiden Elemente sehr zu Gunsten der markhaltigen Nervenfasern ausfallen. Die in der Grosshirnrinde nebeneinander anzutreffenden Fasercaliber unterscheiden sich um das 10 bis 20fache; es liegt nahe, diese Differenzen mit den verschiedenen Wegstrecken in Beziehung zu bringen.

Wir sehen ferner, besonders in den äusseren Rindenschichten, am zahlreichsten in der Schicht der kleinen Ganglienkörper, ungemein verbreitet Fasern feinster Art mit charakteristischen Varicositäten, die ich, da sie auch in Rindenstücken regelmässig anzutreffen sind, welche bald nach dem Tode in Osmiumsäure kamen, geneigt bin, für normal zu halten, wie dies Beevor††) für die analogen Fasern in der Körnerschicht der Kleinhirnrinde thut. Auch haben sich manche

---

*) Ibidem. S. 15.
**) Ibidem. S. 17.
***) l. c. S. 84.
†) l. c. S. 11.
††) l. c. S. 78.

chemische Verschiedenheiten unter den markhaltigen Nervenfasern herausgestellt, die in erster Linie die Markscheide betreffen. Auch hier hat Henle vorgearbeitet: „Es ist möglich, dass trotz aller Aehnlichkeit in den Reactionen das Mark der Nervenfasern in der grauen Substanz eine etwas andere Mischung und andere lichtbrechende Eigenschaften besitzt, als in der weissen. Dafür spricht folgender Versuch: Wenn man Rückenmarksdurchschnitte mittelst Nelkenöl durchsichtig gemacht hat und dann Wasser zusetzt, so erhalten in der weissen Substanz die Längs- und Querschnitte der Nervenfasern ihre dunklen Contouren wieder, in der grauen Substanz bleiben sie unverändert“*). Wir haben ferner mit Hülfe der neueren Färbungsmethoden in der Markscheide verschiedene Substanzen kennen gelernt, von denen die eine, die „erythrophile“ nur den Nervenfasern der Centralorgane eigen zu sein scheint; ich erwähnte schon oben, dass sich die peripheren Nervenfasern mittelst der Säurefuchsin-Kalialkohol-Methode nicht darstellen lassen. Auch innerhalb der Centralorgane scheinen chemische Veränderungen feiner Art zwischen den markhaltigen Nervenfasern zu bestehen. Die Beoachtungen Beevor's an der Kleinhirnrinde und das Versagen der Säurefuchsin-Kalialkohol-Methode für die Nervenfasern der äusseren Schichten der Grosshirnrinde lassen kaum eine andere Deutung zu. Auch die inzwischen im Princip veröffentlichte**) vortreffliche neue Weigert'sche Methode, deren oben Erwähnung geschah (modificirte Haematoxylinfärbung, Differenzirung mit alkalischer Lösung von Ferridcyankalium) leistet nur eine partielle Markscheidenfärbung; es erscheinen vorzugsweise die äusseren Markschichten gefärbt.

Weitere Aufschlüsse über chemische Verschiedenheiten der markhaltigen Nervenfasern sind von der sehr bemerkenswerthen Sahli-schen Doppelfärbung mit Methylenblau und Säurefuchsin zu erwarten***). S. wird dadurch zu der Annahme einer in verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems in verschiedener Weise vertretenen „erythrophilen“ und „cyanophilen“ Substanz und zu der Negation der Existenz nackter Axencylinder geführt.

Die Untersuchung der markhaltigen Nervenfasern in den grauen Abschnitten des Centralnervensystems ist bisher ausserordentlich ver-

---

*) Nervenlehre. II. Aufl. S. 21.

**) Lissauer l. c.

***) Sahli, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884. No. 6; ref. im Neurologischen Centralblatt. 1884. No. 7.

nachlässigt, eben weil sie vor Auffindung der neuesten Methoden zum grossen Theil unbekannt waren.

Meine Befunde an der Grosshirnrinde von Dementia paralytica sowie der kürzlich von Lissauer (l. c.) als constanter (bisher in 10 Fällen nachgewiesener) Befund bei Tabes unter Weigert's Auspicien beschriebene Schwund der markhaltigen Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen fordert dazu auf, in Zukunft auch für andere graue Abschnitte das Augenmerk auf die Nervenfasern zu richten. Dieser Faserdefect in den Clarke'schen Säulen bei Hinterstrangsclerose ist von grossem Interesse; er bietet eine Reihe von auffälligen Analogien mit dem Faserschwund in der Grosshirnrinde bei der Dementia paralytica. Der Reichthum der Clarke'schen Säulen an markhaltigen Nervenfasern ist, wie erst durch die mittelst der neuen, von Weigert aufgefundenen Methode (Hämatoxylin-Färbung — Differenzirung mit alkalischer Lösung von Ferridcyan-Kalium) angestellten Untersuchungen bekannt wird, ein ausserordentlich grosser; er übertrifft den aller übrigen Abschnitte der grauen Säulen. Auch hier wieder sehen wir neben den gröberen aufsteigenden Fasern „Unmassen von feinen Fäden, die sich horizontal ziehend zwischen den Zellgruppen und den einzelnen Ganglienzellen hindurchwinden.“

Bei einer in so hohem Grade auf Associationsstörungen zu beziehenden Erkrankung wie die Tabes, ist dieser Befund sehr bemerkenswerth. Eine weitere Analogie mit der Paralyse besteht darin, dass der Faserschwund sich schon im Beginn der Krankheit neben den ersten Anfängen der Hinterstrangaffection fand, und dass stets die Ganglienkörper der Clarke'schen Säulen intact gefunden wurden. Auch für die Dementia paralytica muss ich vorläufig darauf bestehen, dass characteristische Veränderungen der Ganglienkörper in der Grosshirnrinde bisher nicht sicher nachgewiesen sind; ich befinde mich dabei im Einklang mit berufenen Forschern wie Westphal und Fr. Schultze. Für die Dementia paralytica wäre mit Bezug auf die Meynert'schen Anschauungen die Vormauer zunächst noch in Angriff zu nehmen; nach meinen oben niedergelegten negativen Befunden allerdings mit geringen Aussichten. Vielleicht würde aber auch, wo man bisher wegen negativer Befunde „functionelle Störungen“ annahm, bei manchen Lähmungen die Untersuchung der Nervenkerne positiver ausfallen (z. B. des Vagus-Accessorius-Kerns in dem oben beschriebenen Falle der crises laryngées). Denn es unterliegt kaum einem Zweifel, dass auch in anderen grauen Bezirken ein grosser Theil von dem, was man bisher als Neuroglia beschrieb, besonders die sog. moleculäre Substanz, sich in markhaltige Nervenfasern wird auflösen lassen. In

demselben Masse werden die sog. interstitiellen Veränderungen immer mehr auf Veränderungen der Nervenfasern sich zurückführen lassen, und manches, was bisher als Wucherung des interstitiellen Gewebes aufgefasst wurde, auf Verdichtung des normaler Weise vorhandenen infolge des Ausfalls der in den Lücken gelegenen Nervenfasern zu reduciren sein. Inwieweit auch die „interstitielle Encephalitis“ der Dementia paralytica diesem Schicksal verfallen wird, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die Rolle dessen festzustellen, was nach Abzug der markhaltigen Nervenfasern von der „Neuroglia“ übrig bleibt und was sich vielleicht ganz in Zellen und deren Fortsätze auflösen lässt, muss ebenfalls weiteren Forschungen überlassen bleiben. His tritt bekanntlich für ihre nervöse Natur ein, da sie sich aus dem oberen Keimblatt entwickele, in demselben Sinne würde die Beobachtung Beevor's (l. c.) zu deuten sein, der in den Maschen der „Neuroglia“ der Kleinhirnrinde erythrophile Substanz fand, wenn hier nicht etwa wirkliche markhaltige Nervenfasern vorlagen.

Ueber die Pathogenese des Schwundes der Associationsfasern bei der Dementia paralytica lassen sich nur Vermuthungen aufstellen.

Manches spricht dafür, dass der Dementia paralytica eine primäre Erkrankung gewisser Fasersysteme zu Grunde liegt; ätiologisch sehen wir bei der Dementia paralytica diejenigen Factoren die grösste Rolle spielen, welche wir mit der Bezeichnung „des Kampfes um's Dasein“ umfassen. Nach den obigen Ausführungen weist uns das auf die hohen Anforderungen hin, welche an die Nervenbahnen innerhalb des vorderen Abschnittes der Grosshirnrinde gestellt werden, an Fasern ähnlicher Entwicklung, Verlaufsart und physiologischer Dignität.

Anatomisch sehen wir den Faserschwund in der Grosshirnrinde sich combiniren mit einer als System erkannten Faserlage: den Meynert'schen subcorticalen Associationsfasern, und mit wohlcharacterisirten Systemerkrankungen im Rückenmark. Ausserdem erkranken und schwinden allerdings bei der allgemeinen Paralyse grosse Fasermassen der Marksubstanz, deren Bedeutung wir noch nicht kennen. Wir wissen nur, dass der Stabkranz besonders der vorderen Abschnitte des Grosshirns schmäler wird und dass dieser Schwund wohl den grössten Bruchtheil der Gewichtsabnahme des Gehirns in älteren Fällen liefert. Auch der Modus des Schwunds ist noch völlig unbekannt; es wäre denkbar, dass die Fasern in der weissen Substanz schwinden, weil es wegen Unterbrechung der corticalen Associationsfasern an centralen Anregungen fehlt, doch ist damit nicht viel gesagt. Jedenfalls finden wir nirgends etwas, was an eine secundäre Degeneration bestimmter centrifugaler Faserbündel erinnerte.

Auf die zum Theil weit hergeholten Ausführungen, die von Pfungen (l. c. p. 65) für eine leichtere Erschöpfbarkeit der vorderen Abschnitte des Grosshirns in's Feld führt, will ich hier nicht näher eingehen. Ebensowenig kann ich diesem Forscher auf seinen Versuchen folgen, so ziemlich alle im Verlauf der Dementia paralytica möglichen psychischen Erscheinungen durch Störungen der Association (für die doch zunächst das anatomische Postulat von ihm hätte erfüllt werden müssen) zu erklären.

Ich bin überzeugt, dass wir ebensowenig für die Dementia paralytica, wie für die anderen „functionellen" Seelenstörungen mit den Grenzen der anatomischen Veränderungen die klinischen Erscheinungen umfassen können. Und da die verschiedenen im Verlauf der Dementia paralytica zu beobachtenden psychischen Erscheinungen — Stimmungsanomalien und Wahnideen — an sich nichts Characteristisches haben, sondern ihre besondere Färbung nur der geistigen Schwäche, der grossen Kritiklosigkeit verdanken, erwarte ich für sie ebensowenig positive Befunde, wie bei den einfachen Seelenstörungen, wo ja die anatomische Untersuchung vollständig im Stich lässt.

Auch der rasche Wechsel der Erscheinungen hat seine ebenso unerklärten Analoga in dem plötzlichen Uebergang von Manie in Melancholie und umgekehrt bei den cyclischen Seelenstörungen; in dem raschen Stimmungswechsel, im Beginn, im Abklingen, zuweilen auch mitten im Verlauf der primären Stimmungsanomalien. Ohne vasomotorische Einflüsse kommen wir hier nicht aus. Ganz besonders sind wir aber auf diese angewiesen, wenn uns die paralytischen Anfälle und deren rasch vorübergehende Folgerscheinungen verständlich werden sollen.

Da circumscripte Krampferscheinungen häufig dem Anfall vorausgehen, circumscripte Lähmungen sehr oft denselben überdauern, wird der ganze Hergang am verständlichsten, wenn wir ihn mit der Rindenepilepsie in Verbindung stellen. Nach den Untersuchungen von Nothnagel, Unverricht, Franck und Pitres, Heydenhain und Bubnoff, sowie vieler Anderer, die im Dienst der Localisationsbestrebungen experimentirten, können Reize von irgend einer Stelle der Rindenoberfläche aus einen epileptischen Anfall auslösen. Dass der Weg dabei durch das Nothnagel'sche Kraftcentrum an der Basis des Gehirns geht, lehrt der Versuch Unverricht's mit durchgeschnittenem Balken, sowie der negative von Franck und Pitres*), die in einem

*) Rech. exp. et crit. s. l. convulsions épileptiformes d'origine corticale. Arch. de phys. norm. et path. 1883. No. 5. p. 1 und No. 6. p. 101.

Falle von der motorischen Region keine allgemeinen Krämpfe auslösen konnten und nach der Section einen Bluterguss im IV. Ventrikel fanden, der, wie anzunehmen ist, den Weg zum basalen Krampfcentrum unterbrochen hatte. — Die Analogie des paralytischen und epileptischen Anfalls ist eine vollkommene, sowohl der ausgeprägten wie der unvollständigen Anfälle und Aequivalente. Mag man sich den inneren Hergang denken, wie man will, jedenfalls — das beweist die Bewusstseinsstörung und die Anämie — liegen dem Anfall vorübergehende Ernährungsstörungen zu Grunde. Dieselben werden besonders deletär auf Nervenelemente oder — um den pathologisch-anatomischen Boden nicht zu verlassen — auf Nervenfasern wirken, die bereits gelitten haben, aber noch functioniren. Vielleicht darf man in diesem Sinne die den Anfall überdauernden Lähmungen und die nach demselben nicht selten zu beobachtende Zunahme der geistigen Schwäche interpretiren. Wir werden auch hier wieder durch die klinische Erfahrung nicht auf die Ganglienkörper, sondern auf die Nervenfasern hingewiesen. Denn wenn uns Stenger*) von paralytischen Anfällen mit zurückbleibender Worttaubheit und Seelenblindheit erzählt und hinzufügt, dass der Kranke die Vorstellung von Worten und von Gesichtsbildern wieder erlernte, bis er sie beim nächsten Anfall wieder verlor, so lässt das nur die eine Deutung zu, dass nicht die Sinnescentren, sondern die von ihnen zum Stirnhirn ziehenden Bahnen zerstört wurden; andere Bahnen traten dann für sie ein, bis auch sie wieder und mit ihnen andere zu Grunde gingen. Eine derartige vicariirende Uebernahme der Function illustrirt hübsch ein weiterer Fall von Stenger, wo Jemand sich auf das Wort „Nadel“ vergebens besann und erst darauf kam, als er sich mit ihr stach. So kann man sich denn auch vorstellen, dass durch die anatomischen Vorgänge im Anfall die Functionen der durch beginnende Degeneration geschädigten Fasern völlig vernichtet werden, ehe andere zur Uebernahme derselben erzogen sind. Dass letzteres möglich ist, lehrt ja die tägliche Erfahrung; wir machen oft grosse, zeitraubende Umwege, wenn wir uns auf etwas besinnen wollen, wir sind stets lernfähig, es müssen also immer noch unbesetzte Associationsbahnen vorhanden sein. In begrenztem Maasse gilt das auch von dem Paralytiker, wie aus den Fällen von auffallenden Remissionen mit fast absoluter Wiederherstellung der motorischen und intellectuellen Fähig-

*) Archiv für Psychiatrie. XIII. 2.

keiten geschlossen werden muss. Man müsste denn etwa annehmen, dass eine Nervenfaser, die alterirt war, ihre normale Structur und Reizbarkeit wieder gewinnen kann. Ganz ist das nicht von der Hand zu weisen, wenigstens nöthigt uns die rasche Rückkehr aller Functionen nach dem Anfall zu der Annahme, dass sich die in der Ernährung besonders gestörten Fasern wieder erholen können; der Wechsel in der Intensität eines Symptoms wie z. B. der Sprachstörung setzt ferner eine von unbekannten Momenten abhängige, wechselnde Ansprechbarkeit der im Untergang begriffenen Bahnen voraus.

IV.

Ein genesener Paralytiker.

Alle Bedenken, welche diese Ueberschrift in dem Leser erwecken mag, haben in ihrer ganzen Schwere lange auf mich eingewirkt, ehe ich mich entschloss, den nachfolgenden Fall unter der Devise eines genesenen Paralytikers zu veröffentlichen.

Wenn ich das, diesen gewiss höchst interessanten Kranken betreffende Material in grosser Ausführlichkeit hier niederlege, so geschieht es, um Jedem die Möglichkeit zu geben, objectiv die Richtigkeit der von uns gestellten Diagnose der Dementia paralytica zu prüfen und ein Urtheil über die völlige Wiederherstellung zu gewinnen. Wird zugegeben, dass ein Krankheitsbild, das sich aus rasch fortschreitendem körperlichen und geistigen Verfall, grosser unverwüstlicher Euphorie, Erregungszuständen mit massenhaften Grössenideen unerhörtester und blödester Art, Sprachstörungen unter der Form des Silbenstolperns, apoplectiformen Anfällen mit darauf folgenden rasch vorübergehenden motorischen und sensiblen Lähmungen zusammensetzt, der Symptomenreihe der Dementia paralytica oder wie wir mit dem Franzosen zutreffend sagen können, der „allgemeinen Paralyse" entspricht, so kann, wenn ich noch hinzufüge, dass acute oder chronische Intoxication, irgend welcher Art, speciell durch Alkohol, Syphilis; dass Hirntumoren, chronische Entzündungsvorgänge nicht paralytischer Art, senile Veränderungen, ausgeschlossen werden können, über die Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel bestehen. Wenn dann derselbe Paralytiker in dem Moment, wo schwere Cystitis und Decubitus ihn an den Rand des Grabes bringen, beginnt, sich körperlich und geistig zu erholen; wenn allmälig mit aufdämmerndem Krankheitsbewusstsein sämmtliche psychischen Functionen, auch jene feinen, die wir mit dem Namen des „geistigen Duftes" bezeichnen können, die ethischen Vorstellungen, Pflichtgefühl, Familiensinn u. s. w. sich wiederherstellen, die motorischen Erscheinungen, speciell die Sprach-

störungen spurlos schwinden, und während mehrerer Jahr völlige Integrität sich erhält, dann wird Jeder von einer lang auffallend vollkommenen Remission sprechen. Wenn endlich convalescent auch die härtere Probe auf seine geistige V draussen in der Welt, in den complicirten Situationen des besteht, wenn er die Mittel und Wege kennt und wählt, zu tiver Thätigkeit zu gelangen, wenn nach Jahre langer Quar die Vormundschaft über ihn aufgehoben wird, eine vorsichti hörde ihn anfangs probeweise, dann definitiv wieder anstellt, die Anforderungen eines verantwortungsreichen Berufs zu ihrer kommenen Zufriedenheit erfüllt, so sind wir berechtigt, ihn für g zu erklären.

Christian J. 36 Jahre alt, Postschaffner ans B., recipirt 29. A 1877, entlassen 7. September 1878.

Vater 69 Jahre alt, geistig nie gestört; Mutter vor 30 Jahren an Sch sucht gestorben; keinerlei erbliche Belastung für Neuro- und Psychopat Der Kranke wuchs in ärmlichen Verhältnissen auf, wurde vom Vater gut streng erzogen, entwickelte sich körperlich und geistig normal, war als stets gesund, gutmüthig und lebhaft. Er genoss den Unterricht in der schule seiner Heimath und that sich durch Fleiss und Gelehrigkeit her Die Entwicklungsperiode verlief normal, auch später blieb er frei von Kr heiten. Seit dem Jahre 1867 glücklich verheirathet, wurde er Vater 4 Kindern (jetzt zwischen 9 und 3 Jahr alt). In seinem Beruf war er ei und gewissenhaft, im Familienleben häuslich und solid, mässig im Trin und Geschlechtsgenuss. Syphilitische Infection fand nie statt. Er machte deutsch-französischen Krieg mit und soll aus demselben in körperlich zieml heruntergekommenem Zustand zurückgekehrt sein.

Die mit seinem Beruf verbundene Verantwortlichkeit soll ihm viel Sor und Aufregung bereitet haben, besonders seit er vom Herbst 1876 an im Fa postdienst beschäftigt wurde. Etwa 5 Wochen vor der Aufnahme in hiesi Anstalt trat Gedächtnissschwäche, Zerstreutheit, Neigung zur Confusion he vor, die schliesslich am 6. August 1877 seine vorgesetzte Behörde veranlasst ihn vom Dienste weg nach Hause zu schicken. Am 8. desselben Monats wurd er in das Krankenhaus zu B. aufgenommen; von dem dortigen Anstaltsar liegt folgender Bericht vor: „Schon vor seiner Suspendirung vom Dienst hatt sich auch in seinem sonstigen Benehmen eine seinen Angehörigen bemerkbar Veränderung eingestellt. Er wurde wortkarg, legte seiner damals schwer er krankten Frau gegenüber eine völlige Theilnahmlosigkeit und Gleichgültigkei an den Tag, obschon er bis dahin mit ihr im besten Einvernehmen geleb hatte; dagegen attakirte er eines Tags seine Schwägerin in Gegenwart anderer Personen mit unzüchtigen Anträgen. Sonst sparsam, entwickelte er jetzt einen Hang zu unnützen Geldausgaben, kaufte allerhand Quark und brachte zuletzt von einer seiner Dienstreisen einen ganzen Sack voll verschiedener, theilweise

für ihn ganz unverwendbarer Gegenstände mit nach Hause, über deren Herkunft er nichts anzugeben wusste, die er indess wahrscheinlich unterwegs zusammengekauft hatte. In den letzten zwei Tagen, die er zu Hause zubrachte (6 bis 8. VIII.) sonderte er sich gänzlich ab, befasste sich mit allerhand ganz unnöthigen Beschäftigungen, zerbrach verschiedenes, las, schrieb und sang viel, ganz gegen seine sonstige Gewohnheit, gab, befragt, theils richtige, theils verkehrte, theils gar keine Antwort und schlief wenig. Seiner Ueberführung in das hiesige Krankenhaus, welche am 8. erfolgte, setzte er lebhaften Widerstand entgegen, versuchte dort alsbald zu entspringen und machte sogar den Versuch, dies durchs Fenster hindurch zu bewerkstelligen, so dass er in die Deliranteustube verbracht werden musste. Unter der Anwendung einiger mässigen Opiumgaben in Verbindung mit leichten Abführmitteln wurde er bald ruhiger und fügsamer und befindet sich gegenwärtig meist in vollkommen gleichgültigem Gemüthszustand, jedoch fortdauernd in verwirrter Geistesverfassung, ohne alle Erinnerung des jüngst Erlebten, dagegen mit zeitweise hervorbrechenden Grössenwahnideen. Er glaubt sich im Besitz eines bedeutenden Vermögens und gründet darauf hochfliegende Pläne. — Die bei seiner Aufnahme vorhandenen Erscheinungen von Congestion zum Kopf sind jetzt nicht mehr wahrnehmbar, der Puls ist ruhig, der Schlaf auch ohne Hypnotica ungestört, Appetit und Verdauung lassen nichts zu wünschen übrig. Beim Essen entwickelt er eine grosse Gier und schlingt alles hastig, fast ungekaut herunter, hat sich in Folge dessen auch einige Male unter der Mahlzeit erbrochen, was ihn indess nicht hinderte, dieselbe unmittelbar nachher in gleicher Weise fortzusetzen. In Bezug auf Reinlichkeit hat er sich bis jetzt gut gehalten."

Unter dem 17. August schreibt derselbe: „In den letzten Tagen ruhig, gleichgültig, liegt meist auf dem Bett, verlangt nichts, ist stets zufrieden, zeigt keine Neigung zu Beschäftigung; das anfängliche Bestreben, zu entrinnen, ist verschwunden. Er spricht nur, wenn er befragt wird, wobei sich eine auffallende Abschwächung des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit, sowie zeitweise Grössenwahnideen wahrnehmen lassen."

29. August 1877. Patient folgt willig auf die Abtheilung, zeigt grosse Euphorie; es gefällt ihm alles sehr gut, ihm fehlt gar nichts, er ist sehr zufrieden: „Meine Pferde stehen im Stall, morgen früh fahre ich nach Wiesbaden, mit sieben Pferden, lauter Schimmel. Da bekomm ich 100000 Thaler, die bring ich meinem Vater. Mit sieben Wagen — alle voll Fracht — fahr ich zu ihm, die schenk ich ihm all." Es schmeckt ihm vorzüglich, er findet alles ausgezeichnet. Schlaf unruhig. Körpergewicht 125 Pfund.

1. September. Körperliche Functionen normal. An Lunge und Herz nichts abnormes.

2. September. „Meine Frau hat 137 Kinder auf einmal bekommen, lauter Buben, ich hab sie alle selbst herausgeholt und aufs Bett gelegt neben einander. Essen ist genug für die Kinder da, alles was sie wollen. Ich habe für sie 8 Kühe eingestellt und 137 Lutscher gekauft." Gewicht 133 Pfund.

18. September. Hat gut geschlafen, starke Euphorie. Spricht von dem vielen Gelde, das er zu Hause habe. Vortrefflicher Appetit. Massenhafte Grössenideen. Sehr freundliches und bescheidenes Wesen, lacht viel über seine eigenen Bemerkungen und über die Aeusserungen von anderen Kranken. Alles ist gut, sehr gut; „ich bin ganz wohl, vortrefflich gehts mir, ach, Herr Doctor, und das viele Geld, das ich hab.“

23. September. Auf dem rechten Handrücken zeigt Patient eine etwa linsengrosse, gelbliche, circumscripte Stelle, von der aus eine starke Schwellung und Röthung um die Peripherie (mit einem Radius von ungefähr 3 Cm.) ausgeht. Axillardrüsen mässig angeschwollen, Cubitaldrüsen nicht vergrössert. Schmerzhaftigkeit gering. Keine Temperaturerhöhung. Es wird angenommen, dass die entzündete und stark angeschwollene Stelle von einem Insektenstiche herrühre.

25. September. Schwellung und Röthung hat zugenommen. Patient äussert Schmerzempfindungen; es wird eine Incision gemacht, bei der sich eine grössere Menge Eiter entleert; die Hand mit Carbolwatte verbunden. Mitella.

26. September. Aeussert bei jeder Unterhaltung starke Grössenideen. „35000 Mark Herr Doctor, hab ich von dem Postdirector erhalten; 10 Millionen vom Kaiser geschenkt. Wenn der Herzog von Nassau stirbt, werde ich Herzog. Sein Sohn will nicht Herzog werden, der will sich todt schiessen. Mein „Vater“ und die Molsberger Leut, die haben einen Wagen voll Geld bekommen; ich war Soldat in Wiesbaden. Hab Reisen gemacht, war in Basel, Carlsruhe, Weinheim, Cronstadt, bin auch in Amerika gewesen, in Afrika, Australien, Paris, Italien, Rom, Russland, Asien; ich kenne alle Städte der Welt.“

30. September. Hat einen Brief nach Haus geschrieben, in welchem er seinen Angehörigen mittheilt, dass er sie alle erschiessen wolle, sie hätten ihn so lange ohne Cigarren schmachten lassen; er werde jetzt Herzog von Nassau etc.

1. October. Spielt eifrig Karten, raucht viel, grosse Euphorie. Fragt jeden Tag, ob seine Hand bald geheilt wäre; „es fehlt mir ja nichts sonst, bin ganz gesund; Sie sollen 50 Mark haben, weil Sie meine Hand so gut geheilt haben. Jawohl, Sie haben immer aufgehört mit dem Drücken, wenn mirs weh that und die Thränen in die Augen kamen.“

9. October. Gewicht 140 Pfund.

13. October. Hand geheilt. Ein Zoll von der ersten Eiterung nach Aussen wieder ein kleiner Furunkel. Sein Befinden sonst unverändert. Vortreffliches Aussehen.

1. November. Gewicht 154 Pfund.

4. November. Immer starke Euphorie. Will nach Hause, um seiner armen Frau zu helfen. „Ich will da arbeiten mit den Singer'schen Maschinen und damit 100 Mark die Woche verdienen. Dazu brauch ich 1 oder 2 Pferdekräfte, da brauch ich nicht zu treten und es geht schneller. Früher hab ich Oelbilder verkauft in Stuttgart: „Glückliche Stunden, Mutter und Kind.“ ich habe für eine Million verkauft und hab den zehnten Theil davon bekommen.“

Nach einiger Anstrengung brachte er heraus, dass die Summe, die er erhalten habe, 100000 Thaler betrage. „Ja, ich hab genug gelernt in der Schul.“

6. November. „Hab 9500 Pferde, Herr Doctor, lauter Hotelpferde.“

Unter dem 17. November 1877 wurde folgendermassen an die Oberbehörde berichtet:

„J. zeigt in seinen Aeusserungen jene schwachsinnigen exorbitanten Grössenideen, welche in Verbindung mit deutlichen Lähmungserscheinungen an der Sprache und anderen Symptomen sein Leiden als Dementia paralytica erkennen lassen. Bei den notorisch schlechten Aussichten auf eine Heilung bei dieser Krankheit wird, da eine häusliche Verpflegung unthunlich ist, sein Aufenthalt in Anstalten wohl ein dauernder sein müssen.“

20. November. Hat einen Brief nach Hause geschrieben, in dem er u. A. ein ärztliches Attest verlangt, dass er wirklich 134 Buben habe. „Die Leute wollten es ihm nicht glauben.“ Er unterzeichnet „Baron von J. . . .“

30. November. J. wird in der Klinik vorgestellt: „In der Rheinstrasse in Kassel hab ich mir ein Haus gekauft von der Rheinstrasse bis zur Kochstrasse — ich habs neben an den Colonaden hinauf gegraben. Ich hab einen kleinen Graben gemacht und hab das Kochbrunnenwasser in einer Röhre hindurchgeführt. 4 Stockwerk hoch ist das Haus und hat 10000 Mark gekostet. Der Herzog hat mir 100 Säcke voll Geld geschenkt; — ich bliess auf einmal ein Lied auf der Trompete, da kamen 2, 4 und sofort waren 6 Pferde da, und der Herzog guckt aus der Chaise und winkt mir; er hat mir eine Generalfeldmarschalluniform geschenkt; meine Frau schrieb mir, er habe mir einen goldnen Degen geschenkt. Ich hab auch noch 4500 Gäule in Wiesbaden laufen. Meinem Vater hab ich einen Eisenbahnwagen voll Geld geschickt.“

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt ein negatives Resultat.

1. December. Körpergewicht 156 Pfund.

15. December. „Ich will jetzt fort. Mein Haus ist voll Kinder; meine Frau wird nicht fertig mit meinen 4000 Pferden. Alle Droschken in Wiesbaden gehören mir. Was hätt ich für schönes Geld mit der Singer'schen Maschine verdienen können! Und muss immer hier sitzen!“

Patient ist seit einigen Tagen mehr erregt; die Sprache ist langsamer, das Silbenstolpern stärker, Gesichtsfarbe blasser als früher; liegt öfter auf den Bänken.

19. December. Patient beklagt sich nicht mehr. „Po — s — t — di — di — rector“ (Postdirector) bringt Patient kaum zu Stande; „ich hab ja keine 130 Kinder, ich hab nur 4, das war nämlich so; alles Blut ist von meiner Frau gelaufen und da hat ihr der Doctor den Bauch aufgeschnitten und 100 Pfund Fleisch (ohne Knochen) hineingethan. Das Blut ist nämlich aus ihr gekommen, wie aus einer Gieskanne. Meine Frau hats jetzt ganz gut, die trinkt Weïn und Bier.“ Patient sieht etwas anämisch aus.

20. December. Patient hatte gegen Abend einen paralytischen Anfall, von dem er sich nach ungefähr 10 Minuten wieder erholte. Darauf grosse Schwäche. Reizbarkeit, stark hervortretende Sprachstörung, wenig Appetit.

23. December. Fängt Händel an; öfter erregt; starkes Silbenstolpern.

27. December. „Bin heut Generalfeldmarschall geworden und Herzog von Nassau; ich fahre heut fort mit einem Extrazug I. Classe. Mein Vater ist Herzog und meine Kinder sind Herzöge.“ Patient spricht öfter vor sich hin, ist unruhig, folgt jedoch aufs Wort.

2. Januar 1878. Hatte mit einem anderen Kranken Händel, der ihm 2 Zähne einschlug.

3. Januar. „Hab heut zu viel Bier getrunken, 12 Glas Bier; das hat 70 Grad. Ich bin ganz gesund.“ Hat starken Appetit. Gewicht 150 Pfund.

7. Januar. Erbricht öfters nach dem Essen, soll Schlingbeschwerden haben.

8. Januar. Trinkt eine Tasse Milch flott hinunter und verzehrt gehorsamst ein Stück Weissbrod, ohne Schlingbeschwerden zu zeigen. „Muss alles erbrechen, wenn ich gegessen hab.“

9. Januar. „Habe heute morgen wieder erbrochen. S'geht ganz gut.“ Körpergewicht 150 Pfund.

10. Januar. Erzählt von seiner Prügelei, dass er geblutet habe etc. „Das Blut giebt Siegellack; der M. hat mir 10 Zähne eingeschlagen, ich werde Zahnarzt, bekomme 1000 Zähne.“

12. Januar. Wird wegen der vom Oberwärter gemeldeten Schlingbeschwerden sondirt. Die Sonde gelangt ohne Hinderniss in den Magen. Patient will es noch einmal gemacht haben, so wenig beschwerlich ist ihm die Procedur vorgekommen.

22. Januar. Hat heut und gestern öfters erbrochen. Verfällt sehr. Hat sich ausgezogen, um die Generalfeldmarschallsuniform anziehen zu können.

24. Januar. Bei der Visite will Patient seinen Mund nicht öffnen, er hält ihn krampfhaft zu und deutet mit der Hand darauf, als ob er etwas darin hätte.

3. Januar. Verfällt täglich mehr; spricht viel weniger als früher. Erbrechen hat Patient heute und gestern nicht.

4. Februar. Körpergewicht 141 Pfund. Oefters erregt und zu Händel neigend.

12. Februar. Steht öfters am Fenster und spricht für sich.

18. Februar. Zieht sich aus, ist nicht dazu anzuhalten, seine Kleider anzulassen. Seine Grössenideen werden immer expansiver: „ich bin Pabst, bin Kaiser von Deutschland, König von Darmstadt.“

23. Februar. Scheint Gesichtshallucinationen zu haben; steht in der Zelle am Fenster und gesticulirt „da draussen ist ja der Vater vom Kaiser.“

26. Februar. Verlangt nach Hause. An seinen Beinen entzündliches Oedem. Guter Appetit. Zieht sich aus und kommt in die Zelle. — Patient liegt einige Zeit zu Bett und schwinden die Oedeme am Bein.

19. März. Versuche, ihn auf dem Corridor zu lassen, misslingen, da Patient sofort seine Kleider entfernt.

24. März. In den letzten Tagen stiller, verlangt öfters noch mehr zu essen: „das ist ein himmlisches Essen.“

5. April. Ausserhalb der Zelle. Schweigsamer als früher und viel stumpfer, producirt jetzt seltener seine blassen Grössenideen.

7. April. Hat erbrochen; sein vortrefflicher Apetit hat nachgelassen.

8. April. Sank heute morgen nach Aussage des Oberwärters plötzlich in sich zusammen und sprach kein Wort mehr (Paralytischer Anfall). Die rechte Oberextremität zeigt sich stark paretisch; beide Hände drücken auf laute Aufforderung nur sehr schwach. (Der Druck der rechten Hand kaum bemerkbar), weniger stark ist die Parese in den unteren Extremitäten. — Rechte Schulter steht höher als die linke; rechter Mundwinkel hängt bedeutend herab, rechte Nasolabialfalte viel schwächer ausgeprägt, als die linke; linke Pupille enger als die rechte. Stark verfallenes Aussehen. Giebt keine Antwort; doch sucht er auf Geheiss aufzustehen, was ihm jedoch nur mit Unterstützung gelingt. Nimmt keine Nahrung zu sich. Kommt in's Lazareth.

9. April. Status wie gestern. Auf der Brust hinten unten rechts unbestimmtes, abgeschwächtes Athmen. Auch links ist das Athmen schwach. Vorn oben Brummen und Giemen. Patient sucht zu expectoriren. Schleimig-eitriges Secret. Blase stark gefüllt. Durch den Katheter eine grosse Menge etwas alkalisch riechenden Urins entleert. Auf 2 Klystire erfolgen keine Entleerungen. Temperatur 39,2. Mässig beschleunigter Puls. Immer comatöser Zustand.

10. April. Nahm heute morgen eine halbe Tasse Kaffee. Durch den Katheter eine ziemlich reichliche Menge Urin entleert. — Sensibilität an den untern Extremitäten nur wenig herabgesetzt. An der rechten Hand starke Herabsetzung der Sensibilität; eine Hautfalte wird ohne bemerkbare Reaction auf der Dorsalseite der rechten Hand durchstochen. Auf der Volarfläche derselben Hand zuckt der Kranke bei wenig tiefen Stichen. — Linke Hand zeigt bessere Reaction bei Stichen.

Patient folgt mit den Blicken; spricht noch nichts und reagirt auf Anrufen in keiner Weise. Rechts unten hinten abgeschwächtes Athmen, links unten hinten etwas kürzerer Percussionsschall und Rasselgeräusche, besonders deutlich in der Exspiration. Abends eine weniger reichliche Menge Urin entleert durch den Katheter. Puls 120. Temperatur 38,2. Respiration 36. — Herztöne durch grossblasige Rasselgeräusche verdeckt.

11. April. Am Katheter zeigt sich heut Morgen etwas Blut; das Kathetrisiren deshalb sistirt. Patient richtet sich auf; greift nach einem Glas Rothwein, das er langsam über die Hälfte leert. Puls einigemal aussetzend, von mittlerer Höhe und mässiger Spannung; 96. Nachmittags entleert Patient bedeutende Mengen Faeces und Urin. Temperatur 39,5 Abends.

12. April. Temperatur 37,5 Morgens. Puls öfters intermittirend und von ungleicher Qualität, 104. Schon gestern zeigte sich eine Besserung der Parese des rechten Arms. Während er gestern früh das Glas Wein mit der

linken Hand zu Mund führte gebrauchte er gestern Mittag die rechte. Auch heute Morgen ergreift er mit der rechten Hand das Weinglas; hält es sehr fest und will es vor vollständiger Leerung nicht wieder geben. Auf Anrufen reagirt er, wendet den Kopf, nickt zustimmend oder macht eine verneinende Bewegung. Einen Laut hat er bis jetzt noch nicht von sich gegeben. Die Intermittenz des Pulses ist sehr verschieden, bald nach der dritten Elevation erfolgte ein Ausfallen des Pulses, bald erst nach der 15. (Morgens). Heute Mittag konnte keine Intermittenz nachgewiesen werden. Patient erholt sich sichtlich mehr. Urin und Faeces entleert. Urin röthlich-gelb; enthält Blutkörperchen, die jedoch nur spärlich vorhanden sind.

13. April. Spricht wieder einzelne Worte mit leiser undeutlicher Stimme, auf die Frage, wie er sich befinde, sagt er „ganz gut". Er isst mit vortrefflichem Appetit und lacht. Puls regelmässig, von mittlerer Höhe und Spannung, 96. Temperatur 36,5.

14. April. Steht öfters auf; seine alte Euphorie stellt sich wieder ein.

16. April. Ziemlich ausgebreiteter oberflächlicher Decubitus. Trefflicher Appetit, kann nicht genug bekommen. Parese der rechten oberen Extremität gänzlich geschwunden. Körperliche Functionen in Ordnung.

17. April Spaziert zufrieden wieder auf dem Corridor herum.

19. April. Decubitus sieht sehr gut aus. Grosse Euphorie. Sein Essen ist „himmlisch". Auch sein Decubitus ist „göttlich" vom Himmel geschickt. Es geht ihm „sehr gut, ausgezeichnet", nur bekommt er „immer so wenig zu essen".

26. April. Die necrotischen Gewebstheile des Decubitus haben sich abgestossen. Nur in der Analfalte sitzt noch eine adhärirende Gewebspartie.

30. April. Fortdauernde Euphorie; Granulationen etwas geschwollen. Beschuldigt einen Wärter, dass er seinen Sonntagsanzug anhabe.

10. Mai. Decubitus zum grössten Theil mit Epidermis bedeckt. Nur in der Analfalte noch eine ungefähr einmarkstückgrosse Stelle mit gelblichem Fibrinbelag. Appetit gut. Klagt über Schmerzen in der rechten unteren Thoraxpartie.

11. Mai. Gewicht 140 Pfund.

13. Mai. Auf der linken Seite der neugebildeten Epidermis eine circa $1\frac{1}{2}$ Qu.-Ctm. grosse, blauschwärzlich verfärbte Stelle. Patient sieht sehr schlecht aus. Das Gepräge seiner Grössenideen wechselt sehr, bald ist er der Herr v. J . . ., bald der liebe Gott, Pabst etc.

22. Mai. Euphorie; „es geht recht gut, Herr Doctor". „Da hinten die Geschichte ist jetzt auch bald wieder gut". „Die Geschichte hat mir der Bischof gemacht" etc. Guter Appetit, er raucht mit sichtlichem Wohlbehagen seine Cigarre. Ueber seine früheren Grössenideen befragt, leugnet er zum Theil; so hat er „nie gesagt", dass er 130 Kinder habe, „wo denken Sie denn hin!" „Ich hab nur 30; ich hab sie ja drüben dem Herrn Director gezeigt; fragen Sie ihn nur einmal. Sie haben sie ja selbst gesehen" etc.

31. Mai. Aeussert wieder flotte Grössenideen. Decubitus nahezu geheilt. Köperlich hat sich Patient wieder sehr erholt.

3. Juni. Wieder ganz mobil, kehrt den Corridor. Freundliche und oft ganz joviale Stimmung.

Am 5. Juni 1878 wurde abermals berichtet, dass J. an Dementia paralytica leidet. „Diese Krankheit hat einen progressiven Verlauf und führt unfehlbar zu körperlichem und geistigen Kräfteverfall. Auch treten bei J. noch zeitweise paralytische Anfälle auf, nach welchen er oft Tage lang gelähmt ist. Zeitweise macht sich auch grosse psychische Aufregung geltend. Schon hat sich bei ihm ausgedehnter Blödsinn entwickelt und ist zu fürchten, dass die paralytischen Anfälle in Kürze seinem Leben ein Ende machen werden."

Am 18. Januar 1878 war die Entmündigung des Kranken ausgesprochen, am 24. Mai 1878 von der Postbehörde seine Pensionirung vom 1. August 1878 an beschlossen worden.

6. Juni. Arbeitet im Garten, zufrieden und heiter; sieht recht gut aus. Gewicht 144 Pfund.

20. Juni. Erholt sich von Tag zu Tag mehr, blühendes Aussehen, strammer Gang, recht fleissiger Arbeiter, giebt oft in militärischer Haltung ganz gute Antworten, hält aber unverändert an seinen Grössenideen fest.

4. Juli. Gewicht 156 Pfund. Vortreffliches Aussehen. Fleissiger Arbeiter.

30. Juli. In der Klinik vorgestellt. „Früher hab ich's im Kopf gehabt, war krank," sagt er mit zufriedenem Lächeln, „es geht mir jetzt recht gut. In B. war ich schon krank, war allein im Spital und das machte dem Doctor zu viel Mühe. Da bin ich 6 Wochen gewesen und dann hierher gekommen. Das war im Monat Juni und im August bin ich hierhergekommen." Auf Vorhalt, dass er angegeben habe, er besitze 137 Kinder: „o, Herr Director, wenn man geisteskrank wird! Ich wüsste nicht, ob ich noch eine verkehrte Idee jetzt habe; ich befinde mich wohl, sicher, ich bin froh, dass ich wieder soweit zu Verstand gekommen bin."

5. August. Gewicht 153 Pfund. Sehr fleissig. Alle seine früheren Grössenideen hat er, „als er noch verrückt war", geäussert, will damit nichts mehr zu thun haben. Nur an der einen Idee, dass er 2 Jahre lang Baron gewesen sei, hält er unverändert fest. Mit überlegenem Lächeln weist er alle Einwendungen zurück.

19. August. „War Postschaffner gewesen in B. und möchte gern wieder dahin zurück, wenn Sie's erlauben. Baron, will ich Ihnen sagen, bin ich zwei Jahre lang gewesen, das können Sie vom Herzog von Nassau erfahren." Sehr willig, freundlich, arbeitsam. Vortreffliches Aussehen.

5. September. Gewicht 154 Pfund. Unverändert fleissig und ausser den oben bezeichneten Wahnideen anscheinend klar. Vortreffliches Aussehen.

7. September. Dem Drängen der Angehörigen wird nachgegeben und J. heute als gebessert entlassen. „Die Besserung ist als eine Remission anzusehen", heisst es am Schluss der Krankengeschichte.

In ähnlichem Sinne wird am 13. October 1878 an die Postbehörde, die ein Gutachten über den Gesundheitszustand und die eventuelle Dienstfähigkeit des J. verlangt hatte, berichtet:

„Der Postschaffner J. leidet an einer unheilbaren Seelenstörung; diese

Krankheit führt zu vollkommener Geistesschwäche und allgemeiner Lähmung. Bei J. ist jetzt nur eine Remission des Leidens eingetreten und der Ausbruch des neuen Anfalls sicher zu erwarten. Wie lange die Remission dauern wird, ist schwer zu bestimmen, selten sind sie ein Jahr lang anhaltend. J. ist auch gegenwärtig als in hohem Grade geistig geschwächt zu betrachten und wird es deshalb und wegen des zu erwartenden neuen Anfalles rathsam sein, ihm eine Beschäftigung zu geben, die ihm keine grosse Verantwortlichkeit aufbürdet."

Unter dem 2. October 1879 schreibt J. folgendermassen an den Herrn Director:

B., den 2. October 1879.

Geehrtester Herr Director!

Nehmen Sie nicht übel, wenn ich Sie mit einer Bitte belästige. Ich möchte Sie bitten, da ich jetzt 13 Monate in meiner Heimath bin und mich gesund und wohl fühle, mir ein anderes Zeugniss auszustellen.

Ich bin überzeugt, geehrter Herr Director, dass Sie mich gut zu leiden hatten, Sie allein können mir aus meiner jetzigen traurigen Lage helfen. Verschiedenemal habe ich bei Kaiserlicher Oberpostdirection um eine Beschäftigung gebeten, jedesmal kommt Herr Vormund Gr., der mir noch nie gut war und bringt das Zeugniss von 1877. Herr Director, sollte es Ihnen nicht möglich sein, ohne mich gesehen oder gesprochen, zu beurtheilen, so komme ich auf Verlangen zur Untersuchung nach der Irrenheilanstalt. Zum grössten Dank bin ich Ihnen zum Voraus verpflichtet und grüsse Sie

Achtungsvoll

Ch. J.

Es wurde ihm geantwortet, er müsse sich hier vorstellen, ehe er ein Gesundheitsattest erlangen könnte.

Seitdem verging wieder ein Jahr. Am 26. Januar 1881 ging folgender Brief von J. ein:

Geehrtester Herr Director!

Sie werden entschuldigen Herr Director wenn ich Sie mit ein paar Zeilen belästige. Im Jahr 1879 anfangs October hatte ich die Bitte an Sie gerichtet mir ein Zeugniss auszustellen worauf Ihre gefällige Antwort lautete dass ich mich erst eine Zeit lang in Ihrer Nähe aufhalten müsse bis eine genaue Beobahtung über meine jetzige Gesundheit stattgefunden hätte. Herr Gr. der in dieser Zeit noch Vormund war wollte es nicht leiden. Da ich eben keine Beschäftigung habe so möchte ich Sie bitten mich eine Zeit lang in Ihrer Anstalt aufzunehmen.

Einer gefälligen Antwort entgegensehend achtungsvoll

Ihr ergebenster

Chr. J.

Am 31. Januar 1881 nun stellte sich J. hier in der Anstalt zur Untersuchung. Er will so lange wie nöthig hier bleiben. Während der folgenden 3 Tage der Beobachtung in der Anstalt wird er nach allen Richtungen hin untersucht und einem Kreuzfeuer von Fragen unterworfen. Er erzählt in klarer, durchaus normaler Weise ohne jede Sprachstörung (ausser dass er etwas lang-

sam spricht und mit der Zunge in die untere Zahnlücke geräth) dass es draussen ganz gut gegangen sei, dass er nichts Krankhaftes an sich bemerkt habe; er zeigt eminentes Bewusstsein der früheren Krankheit mit genauer Erinnerung an alle Details. Die Intelligenz, das Gedächtniss erscheinen völlig intact. Das Benehmen ist freundlich, bescheiden. — J. ist sehr gut genährt, sieht äusserst wohl aus, Gang sicher und ohne jede Veränderung, Druck der Hände kräftig, die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne zu zittern. Die linke Nasolabialfalte steht etwas höher wie die rechte. Verhalten der Pupillen wechselnd, bei der Aufnahme war die linke mittelweit, die rechte etwas weiter, später wurden sie gleich, beiderseits mittelweit gefunden, von guter Reaction auf einfallendes Licht und auf Accomodation.

Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit durchaus normal; kann Spitze, Kopf der Nadel unterscheiden. Kniephänomen beiderseits vorhanden*). Schlaf, Appetit, Verdauung in Ordnung.

Am 1. Februar 1881 wurde er in der Klinik vorgestellt. Ich lasse das damals von mir geführte Protoll unverkürzt folgen:

(„Wie kamen Sie auf all die wunderbaren Ideen?") „Herr Director, was ich des Nachts geträumt habe; das war des anderen Morgens wahr, ich hatte alles genug, Kühe, Geld etc." (lächelt, weiss sich auf Alles genau zu erinnern — belächelt die damaligen Grössenideen, auch die letzte Wahnidee, er sei der Baron J., erzählt schlicht und mit untadelhafter Gedächtnisstreue, wo er in Frankreich bei der Feldpost überall war); — in Stuttgart war ich, aber nicht in Canstadt, auch nicht in Amerika, das waren jedenfalls Träume." („Wie war das mit den Oelbildern?"): — „Ich habe den Leuten die Bilder gebracht und das Geld eincassirt, da habe ich von jedem Bild 10 pCt. bekommen, auch verschiedene Bilder von ihnen geschenkt gekriegt." — (Auf Befragen:) „Zeitung lese ich garnicht." (Auf Befragen:) „Ich bin Katholik; in meiner Heimath darf sich kein Protestant sehen lassen, auch kein Jud, (lacht) wenn ich Zeit habe, gehe ich in die Kirche, alle Jahr einmal gehe ich zum Abendmahl, das müssen wir." (Auf Befragen:) „Herr Professor, ich will Ihnen sagen, wie mir's gange hat; mein Freund in F. ist Oberpostdirector. Der hat einen Bruder in B., ein Geheimrath, der mich gut leidet. An den hat der Bruder in F. geschrieben wegen mir und der schrieb zurück, es könnte nichts helfen wenn ich kein Attest hätte von der Anstalt, wo ich krank war, sonst müsste ich bei meiner Pension bleiben und könnte nicht wieder eintreten. Ich glaube nicht, dass man mich zum Fahren nimmt, am liebsten arbeitete ich beim Postdirector, im Bureau, Briefe stempeln, Briefbinden, als Briefträger ging ich auch. Ich muss eine Eingabe machen an den Oberpostdirector oder nach Berlin an die Generaldirection. Ich habe schon 4 bis 5 Eingaben gemacht, Dr. J. hatte mir auch meine Gesundheit bestätigt; aber sie kamen alle abschläglich beschieden zurück. Die Curatel wurde im vorigen Jahr aufgehoben, weil ich mich so gut führte, ohne dass ich etwas dazu that. — Inzwischen habe

*) Bei der ersten Aufnahme war das Kniephänomen, damals als diagnostisches Mittel noch nicht so gekannt, nicht geprüft worden.

ich voriges Jahr einen Buben bekommen, ein kräftiges Kind, es war noch nicht krank (nennt seine anderen Kinder). — Diese 2 Zähne hat mir der M. ausgeschlagen. — Ich hatte in meiner Stelle 95 Mark monatlich (incl. Wohnungszuschuss). Wie ich nach Haus kam, arbeitete ich bei der Stadt und bekam anfangs 2 Mark, dann 1 Mark 80 Pfennig, die Löhne gingen alle herunter. Wenn Sie mir das Zeugniss nicht geben können, dann nehme ich wieder den Spaten und arbeite wie früher auch.

(Auf Befragen:)

6 × 10 = 60
6 × 9 = 54
114

6 × 9 = 54
9 × 9 = 81
9 × 12 = 102 — 108

(rechnet:)

9 × 10 = 90
9 × 2 = 18
108

Die Hälfte von $^1/_3$ = $^1/_6$, ich rechne gerade wie früher auch. Ich bleibe so lange hier, wie Sie mich hier halten."

Am 2. Februar 1881 wird er entlassen mit einem Zeugniss folgenden Inhalts:

„Wir tragen entgegen unserem damaligen Ausspruch über die Unheilbarkeit, kein Bedenken den p. J. . . . für genesen zu erklären. Es lässt sich keinerlei Geistesstörung weder Anomalie der Stimmung, noch des Verstands an ihm nachweisen, kein Defect der Intelligenz, keine Gedächtnissschwäche. Die ethische Seite der Geistesthätigkeit ist intact; er zeigt keinerlei körperliche Anomalien; er ist fähig zu productiver Thätigkeit, giebt die richtigen Wege an zu solcher zu gelangen, seine Urtheilskraft innerhalb seiner Competenzen ist ungeschwächt. Er hat volles Krankheitsbewusstsein."

Am 31. August 1882 erhielten wir auf unsere Anfrage von Dr. J. in B. folgende Mittheilung:

„Postschaffner J. ist bis jetzt vollkommen gesund geblieben und befindet sich bereits seit einem Jahre wieder im Postdienst."

Auf weitere Erkundigung erhielten wir vom Kaiserlichen Postamt in F. (einer der bedeutendsten Städte Deutschlands) nachfolgenden Bericht vom 29. November 1882:

„Dass der p. J. seit dem 1. Januar d. J. als Postschaffner hier wieder angestellt ist und seinen Dienst zur vollen Zufriedenheit versieht. Spuren früherer Geistesstörung sind bei demselben bisher nicht bemerkt worden."

Ein ferneres Lebens- und Gesundheitszeichen unseres früheren Kranken ist ein Brief vom 31. December 1882 als Antwort auf unsere Anfrage nach seinem Befinden. Derselbe lautet:

B. . . ., den 31. December 1882.

Die herzlichsten Glückwünsche zum neuen Jahr.

Geehrter Herr Professor!

Ihr werthes Schreiben habe ich den 7. December erhalten und mich herzlich gefreut, dass Sie noch an mich denken. Was meine körperliche Gesundheit betrifft, fühle ich mich sehr wohl. Nur mein rechtes Auge ist nicht wie früher, seit 3/4 Jahr hab ich eine Brille, wenn ich lese oder schreibe. Schon längst wollte ich Ihnen eine Mittheilung machen, wie ich zu meiner Anstellung gekommen bin. Nach meiner Rückkehr von Marburg 3./2. 81 machte ich eine Eingabe an die Kaiserliche Oberpostdirection, welche nach drei Tagen abschläglich zurückkam. Im Monat April machte meine Frau eine Eingabe ohne mein Wissen mit Beifügung Ihres Gesundheitsattestes an Kaiserliche Majestät. Am 28./5. 81 bekam ich Antwort in Arbeit zu treten beim Postamt.. Von da ab bis zum 31./12. 81 habe ich auf Tagegelder gearbeitet und vom 1. Januar 1882 wurde ich etatsmässig mit meinem früheren Gehalt angestellt, am 1. November habe ich fünfzig Mark Zulage erhalten, soweit ging es gut. Am 11. December ereigneten sich traurige Zeiten für mich, es starb am Scharlach binnen drei Tagen mein zehnjähriger Adolf, zwei Tage darauf mein Töchterchen, 8 Jahre alt, gewiss ein trauriger Jahresschluss, Herr Professor. Meine Erinnerung an die Anstalt kommt mir nie aus dem Gedächtniss, ich hatte ja auch nichts zu klagen.

Mit aller Hochachtung grüsst Ihnen, sowie Herrn Doctor, Herrn Inspector, Herrn Oberwärter Christian J."

Am 22. Februar 1884 erhielten wir auf abermalige Anfrage folgendes in Form und Schrift durchaus correcte Schreiben unseres früheren Patienten:

B. . . ., den 22. Februar 1884.

Geehrtester Herr Professor!

Ihr werthes Schreiben vom 14. dieses Monats habe ich erhalten und mich sehr darüber gefreut.

Leider kann ich Ihnen diesmal nichts Erfreuliches über meine Gesundheit schreiben. Ich bin schon dienstunfähig seit 18. December 1883 und leide an Schwellung am linken Fuss. Herr Dr. D. hat mich in Behandlung; ich mache Umschläge mit warmem Wasser. Wenn ich auf den Fuss treten könnte, käme ich sehr gern zu Ihnen, Rath und Hülfe zu suchen für meinen trostlosen Zustand. Herr Postarzt C. glaubt, es käme durch meine frühere Krankheit 1877. Herr Dr. D. sagte, es wäre schon zu lange her, es könnte nicht sein. Von Herzen bin ich gesund es schmeckt mir Essen und Trinken und Schlafen, mit meinem Dienst sowohl als mit meinen Vorgesetzten bin ich sehr zufrieden. Meine einzige Hoffnung wäre zu Ihnen, weil Sie mich schon einmal gesund gemacht haben.

Mit aller Hochachtung grüsst Sie, die Herren Doctoren, Herren Oberwärter

Christian J.

Wir zogen hierauf Erkundigungen über J. bei dem Vertrauensarzt der

Oberpostdirection in F., Herrn Dr. K., ein, der uns unter dem 25. Februar 1884 folgendermassen schrieb:

„Ueber den zu B. wohnenden und dortselbst in der ärztlichen Behandlung des Dr. D. stehenden Postschaffner Christian J. kann ich als Vertrauensarzt der hiesigen Oberpostdirection nur berichten, dass er behufs Ausstellung eines Attestes am 16. October 1883 zu mir nach F. kam. Er hatte eine starke Quetschung am Nagelgliede des linken Ringfingers erlitten, welche eine mehrwöchentliche Dienstunfähigkeit zur Folge hatte. Ich habe erst aus Ihrem verehrten Schreiben erfahren, dass er geistig gestört gewesen sei. In seinem geistigen Verhalten war mir nur eine etwas possierlich-devote Complimentenschneiderei aufgefallen und auch bei späteren Besuchen, die er mir abstattete, nahm ich dies wahr.

Mitte December 1883 ist er mit Oedem am linken Fussgelenk notirt. Ich gab ihm Jodpinselung und verwies ihn an seinen Arzt in B., wenn der Zustand sich nicht in Kürze bessere. Seitdem ist J. dienstunfähig. Andere hydropische Erscheinungen etwa im Abdomen hatte ich bis vor Kurzem nicht entdeckt."

Daraus ging zunächst hervor, dass J. bis zum October 1883 seinen Dienst versehen hatte, diesen dann wegen eines Traumas und seit December 1883 wegen eines „Fussleidens" aussetzen musste.

Um hierüber Klarheit zu erhalten, besuchte ich den Postschaffner J. am 1. März 1884 in B. Ich fand ihn psychisch nach jeder Richtung hin völlig intact; er freute sich über den Besuch, erkundigte sich nach allen Anstaltsbeamten, zeigte für die ältere und jüngste Vergangenheit ein untadelhaftes Gedächtniss. Die Sprache war absolut frei, auch nicht auffallend langsam. Er erzählte mir, er habe in den letzten Jahren einen anstrengenden Dienst gehabt; seine Beschäftigung — Leitung der Verladung der Packete an die Bahn — bringe es mit sich, dass er viel stehen und schwer tragen müsse, jede dritte Nacht habe er zudem Nachtdienst thun müssen. Seine Frau bestätigt das. Im December 1883 sei plötzlich der linke Fussrücken stark angeschwollen, ohne Hitze, ohne Fieber, ohne eine Spur von Schmerz, ohne Störung des Allgemeinbefindens. Die Schwellung habe ab- und zugenommen. In der Bettlage sei es besser geworden und vom 12.—19. Februar dieses Jahres (1884) habe er seinen Dienst vollständig versehen, sogar den etwa 3/4 Stunden weiten Weg von seiner Wohnung täglich 2 mal zu Fuss zurücklegen können. Dann sei der Fuss so dick geworden, dass er nicht mehr ausgehen konnte; seitdem hüte er beständig das Bett.

Ich fand den linken Fussrücken hoch geschwollen, von teigiger Beschaffenheit, die Haut blass und unverändert, er konnte auf den Fuss auftreten, die Bewegungen in allen Gelenken waren möglich und — ebenso wie der Druck — nicht schmerzhaft. Bei der weiteren Untersuchung stellte sich heraus: Das Kniephänomen fehlte beiderseits, ebenso der Reflex vom Triceps brachii, die Schmerzempfindlichkeit ist an den Ober- und Unterextremitäten bedeutend herabgesetzt. Der Gang ist schlendernd, die Bewegungen der Oberextremitäten nicht atactisch; beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein. Linke Pupille mittelweit, rechte etwas weiter, beide verengern

sich weder auf Lichteinfall, noch bei der Accomodation. — Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen werden in Abrede gestellt, Gefühl von Taubsein unter den Fusssohlen zugegeben. Ferner giebt er an, dass es ihm letzter Zeit schwer wurde, mit Packeten beladen Treppen zu steigen. — Keine Erscheinungen von Seiten des Magens, des Darms, der Blase. Die motorische Kraft der Extremitäten ist bedeutend. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Die linke Nasolabialfalte steht etwas höher wie die rechte (offenbar habituell, s. o.) Mässiger Grad von Fernsichtigkeit, sonst keine Sehstörung. Von der Frau schläft er schon lange Zeit getrennt, diese gebar ihm das letzte Kind 1880, zwei Jahre nach seiner Entlassung aus hiesiger Anstalt.

Unter dem 9. März 1884 schreibt uns der den J. behandelnde Dr. D. in B.

„ . . . am 14. Januar cr. bekam ich den J. an Oedem des linken Fusses in Behandlung. Das Oedem erstreckte sich bis über das Fussgelenk und die Condylen des Unterschenkels; es ging nach und nach zurück, so dass J. Mitte Februar wieder gehen konnte und arbeitsfähig war. Obgleich das Oedem einseitig war, habe ich den Urin auf Eiweiss und Zucker untersucht; von beiden fand ich keine Spur darin. Auch ergab die physicalische Untersuchung gesundes Herz und gesunde Lungen. — J. ging an den Dienst, war froh, dass er wieder arbeiten konnte und war wohlgemuth. Ungefähr 12 Tage nachher trat während des Dienstes plötzlich das Oedem an demselben Fusse wieder der Art hervor, dass er den Dienst verlassen musste und kaum seine Wohnung erreichen konnte. Jetzt erst kam mir der Gedanke durch ein Schwanken beim Stehen, ihn auf Tabes zu untersuchen: es fehlten die Patellarsehnenreflexe ganz, Nadelstiche gab er falsch an, schwankte bei verschlossenen Augen. Von dem Vorhandensein der Tabes hat sich Herr College T. (Ref.) bei seinem Besuche vor 8 Tagen überzeugt.

Psychisch ist J. frei, wenigstens ist mir nicht die geringste Störung aufgefallen. Der Gesichtsausdruck ist nicht „ausdruckslos", aber wohl als ein „etwas" dummer zu bezeichnen. J. giebt ganz richtige Antworten, er erzählt mit genauer Zeitangabe seine Lebensgeschichte, frühere wie spätere. Er nimmt Theil an Ereignissen, Familienangelegenheiten, geht, wenn er dienstfähig ist, pünktlich fort, er berechnet also auch genau die Zeit des Fortgehens, denn er hat circa $^1/_2$ Stunde zu gehen, thut seinen Dienst ganz ordentlich, beträgt sich den Vorgesetzten gegenüber gut, ist nicht mürrisch, er ist willig und accurat bei den Arbeiten u. s. w. Seine Dienststunden sind N. B. an verschiedenen Tagen verschieden. Die Sprache ist zwar etwas langsam, aber richtig. Niemals habe ich ihn launenhaft oder leicht erregt angetroffen, er ist aber auch nicht apathisch, kurz ich habe psychisch keine Störung wahrgenommen.

J. hat einen guten, ruhigen Schlaf, sein Appetit und die Verdauung sind gut."

Am 12. Mai 1884 stellte sich J. bei uns vor, um sich wegen seines Fussleidens Rath zu holen; er ging darauf ein, einige Tage

bei uns zu bleiben und wurde am 13. Mai 1884 in der psychiatrischen Klinik vorgestellt. Ich gebe wiederum das Protocoll ausführlich wieder:

(Auf Befragen:) „Als ich wieder in den Dienst eintrat, bekam ich anfangs 2 Mk. den Tag und meine Pension 31 Mk. 75 Pf. den Monat, weil ich 17 Jahre Dienstzeit hatte. — Im Krieg war ich vom 21. August 1870 bis 23. Mai 1871 als Postschaffner; wir sind den ganzen Tag über von Morgens 5 Uhr an gefahren; wir hatten 4 bis 6 Wagen; ich war verantwortlich für alle.

Verheirathet bin ich seit 1867, jetzt habe ich noch 3 Kinder, Buben. Der älteste ist 16 Jahre geworden, er lernt Bildhauer in F., hat schon einen schönen Grabstein gemacht, der andere kommt nächstes Jahr aus der Schule, der wird im October 14 Jahre; 2 Kinder habe ich verloren; das hat mir sehr leid gethan und thut mir heut noch leid (mit sichtlicher Rührung).

(Wie wir Sie hier entlassen haben, fühlten Sie sich da ganz gesund?) — Nein; nach und nach ist mir alles eingefallen; es hat fast 1 Jahr gedauert, bis die Gesundheit kam.

(Wie war das, als Sie so glücklich waren und glaubten, alles zu besitzen?) — Dies waren meist Träume; das ist mir später alles eingefallen; ich war erst Baron, 1 Jahr darauf wurde ich Graf und zuletzt wurde ich Generalfeldmarschall und Kaiser; und die vielen Kinder! 130! (lacht). — Es hat lang gedauert, bis der Anfang wieder kam zu meinem Verstand.

(Nach seiner Arbeit befragt:) Wir müssen tüchtig arbeiten, wir haben 5tägigen Turnus; ich will den ersten Tag annehmen; da habe ich von Morgens 8 bis 11 und Abends $^1/_2$5 bis 10 Dienst; den 2. Tag von Morgens 8 bis 10 und Abend $^1/_2$5 bis 3, $^1/_2$4, 4; halber Nachtdienst; den 3. Tag von Mittags 1 bis 10, am 4. von Morgens 10 bis 1 und von $^1/_2$7; dann war dieser Tag frei. — Zug ist immer dort, weil immerfort Thüren aufgemacht werden.

(Als er auf den Genuss von geistigen Getränken examinirt wird:) Vielleicht alle 6 Wochen mal trank ich für 3 Pfennig Schnaps, wenn ich vom Nachtdienst kam; manchmal verging eine Woche, ohne dass ich ein Glas Bier getrunken hatte; jetzt trinke ich alle 8 Tage einen Schoppen Apfelwein.

(Mit Bezug auf sein „Fussleiden":) Am 18. December 1883 fing das an; wie ich zum ersten Mal aufstand, merkte ich, dass ich nicht mehr so gut gehen konnte; dann ging's manchmal wie der Blitz, bald im einen, bald im anderen Bein; das habe ich früher nie gehabt, auch damals in der Krankheit nicht und später nicht. Mit dem Urinlassen könnte es besser gehen, es geht nicht mehr im Bogen."

In der Zeit vom 12. bis 18. Mai 1884 habe ich den J. nach jeder Richtung hin genau untersucht und nicht den leisesten psychischen Defect entdeckt. Ich unterwarf ihn einem Kreuzfeuer von Fragen, die er schnell auffasste und beantwortete. Es ging daraus hervor, dass er für Alles reges Interesse hatte, auch in den politischen Tagesfragen Bescheid wusste. Von rascher geistiger Ermüdung war nichts zu merken; er beschäftigte sich hier viel mit Lesen, fasste schnell und richtig auf; er kannte die Wärter und Kranken, die aus der Zeit

seiner Krankheit noch hier waren, alle mit Namen, zeigte auch sonst keine Gedächtnissdefecte. Er war freundlich, gleichmässiger Stimmung, schlief gut.

Die körperliche Untersuchung ergab Folgendes: „Körpergewicht 138 Pfund, mässig guter Ernährungszustand. Sprache intact; die bekannten Proben: „Messwechsel", „Wachsmaske" rasch hintereinander wiederholt, „constitutionelle Monarchie", „Fischer's Fritz frisst frische Fische" etc. machten ihm nicht die geringste Schwierigkeit. Keine Störungen in der Facialisinnervation.

Das Oedem des linken Fusses ist bis auf einen unbedeutenden Rest völlig geschwunden; normale Beweglichkeit in allen Gelenken dieses Fusses. Pupillen mittelweit und vollständig starr. Sehschärfe gut, Hyperopie mässigen Grades, Hörschärfe beiderseits = 1. Kniephänomen fehlt beiderseits, kein Gürtelgefühl. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen tritt heftiges Schwanken ein; bei geschlossenen Augen droht er zu fallen. Gang in so hohem Grade atactisch, schleudernd, dass er den Stock dabei nicht entbehren kann. Die Bewegungen mit den oberen Extremitäten geschehen correct; kaum eine Andeutung von Ataxie. Die grobe motorische Kraft ist nirgends herabgesetzt. Tactile Reize, selbst ganz schwache, wie Pinselstriche, werden überall empfunden und im Ganzen richtig localisirt, dagegen ist die Schmerzempfindlichkeit ausserordentlich herabgesetzt; tiefe Nadelstiche werden an den Unterextremitäten höchstens als „Drücken" oder „Brennen", an den Oberextremitäten zwar als Stiche, aber nicht schmerzhaft empfunden. Dabei ist die sensible Leitung verlangsamt; die Antwort erfolgt verspätet und der Reiz hinterlässt eine Nachempfindung. Die Tastkreise sind ausserordentlich vergrössert; an der Streckseite der Unterschenkel z. B. entsteht noch bei 20 cm. Distanz der Zirkelspitzen keine Doppelempfindung; an der Streckseite der Vorderarme eine solche erst bei 18 cm. Distanz, an den Fingerbeeren indessen noch bei 1 cm. Distanz. Die faradocutane Sensibilität ist an den unteren Extremitäten ausserordentlich herabgesetzt, an den oberen etwas besser erhalten; dasselbe gilt auch für den Temperatursinn, gemessen mit verschieden temperirtem Wasser in kleinen Kölbchen mit flachem Boden.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist von Muskel und Nerven aus überall intact, ebenso die Zuckungsformel nicht verändert.

J. war also inzwischen Tabiker geworden. Dass er es erst nach dem 31. Januar 1881, also mehrere Jahre nach Ablauf der Psychose wurde, lehrt der Status vom 31. Januar 1881. Er wurde es, wie wir annehmen müssen, durch Ueberanstrengung. Das Fussleiden ist offenbar nicht als Arthropathia tabica, sondern als vasomotorische Störung aufzufassen.

Dagegen ist J. nunmehr seit über 5 Jahren geistig intact; noch Mitte Februar 1884 hat er seinen Dienst, der viel Fertigkeit und Aufmerksamkeit erfordert, voll versehen können.

Es ist also in diesem Falle vollständige Restitution der intellectuellen und motorischen Erscheinungen eingetreten. — Die Angabe

einiger Autoren, dass lange und vollständige Remissionen besonders bei Hereditariern vorkämen, trifft für J., der erblich nicht belastet ist, nicht zu.

Dass J. wieder geisteskrank werden kann, ist zweifellos, aber keine Erscheinung deutet darauf hin, dass er ein invalides Gehirn besitze, welches ihn mehr als andere, bisher geistig Gesunde, zur Erkrankung disponire. Jedenfalls berechtigt uns für den Fall eines Recidivs nichts, von einer Continuität der Seelenstörung, demnach von einer blossen Remission zu sprechen, sondern wir hätten es dann eben mit einer zweiten Erkrankung zu thun. Von besonderer practischer Bedeutung ist ja ein so vereinzelter Fall von Genesung gegenüber der fast absolut ungünstigen Prognose der Dementia paralytica nicht, wohl aber von grösstem Interesse für die Theorie dieser viel durchforschten Krankheit.

Schlussbemerkungen.

Baillarger*) hat neuerdings wieder mit solcher Entschiedenheit eine „folie paralytique“ (früher „folie congestive“) der „Démence paralytique“ gegenübergestellt, dass es nothwendig erscheint, zu den Anschauungen des verdienstvollen Seniors der französischen Psychiater Stellung zu nehmen. Baillarger's theoretische Entwickelungen gipfeln in dem Satz, dass wir bei der allgemeinen Paralyse eine folie paralytique, die in Heilung übergehen könne, meist aber ihren Ausgang in die Démence paralytique nähme, zu unterscheiden hätten von einer stets unheilbaren primären „Démence paralytique“, die sich mit der „folie paralytique“ combiniren könne, aber nicht müsse. Es dürfte zur Vereinfachung der Discussion beitragen, wenn man von ihr jene Gruppe von Intoxicationspsychosen ausschliesst, die der Paralyse ähnliche Bilder darbieten, die aber heilbar sind und bei tödtlichem Ausgange meist einen negativen Sectionsbefund geben.

Unter den hier zu erwähnenden Giften nimmt die erste Rolle der Alkohol ein; die in hiesiger Anstalt gemachten Erfahrungen über die Ergotinpsychosen, die zuweilen genau das Bild der tabischen Paralyse vortäuschen, reihen auch das Mutterkorn in diese Gruppe ein; in dieselbe gehören ferner das Blei, das Brom vielleicht auch das syphilitische Gift.

Nun sind gerade die Ergotinpsychosen und die Ergotintabes (s. v. v.) ein gutes Paradigma dafür, dass die durch Gifte verursachten Affectionen des Centralnervensystems im Allgemeinen keinen progressiven Charakter zeigen. Wir sahen dort**) die Erscheinungen der Hinterstrangaffection sehr lange stabil bleiben und nur in wenigen Fällen dem Verlust des Kniephänomens andere tabische Erscheinungen

*) Baillager, Sur la théorie de la paralysie générale. Annales médico-psychologiques. Janvier, Mars, Juillet, Novembre 1883.

**) Vergl. die diesbezüglichen Arbeiten von Siemens (Archiv f. Psych. XI) und mir (Archiv f. Psych. XIII).

sich hinzugesellen. Ebenso sahen wir einen mässigen Grad von Demenz lange Zeit unverändert fortbestehen.

Bei der wirklichen idiopathischen allgemeinen Paralyse scheint mir eine derartig scharfe Trennung, wie sie Baillarger betont, nicht den Thatsachen zu entsprechen. Erhebt man dieselbe zum Princip, so kommt man auf den Standpunkt, die Diagnose nach dem Ausgang und eventuell nach dem Sectionsbefund zu stellen. Dieser Standpunkt ist umsoweniger wünschenswerth, wenn man, wie dies Baillarger thut, die Periencephalitis anatomisch geradezu mit der Paralyse identificirt.

Die allgemeine Paralyse erscheint unter mannichfachen Bildern, warum das so ist, wissen wir nicht; jedenfalls ist es unnöthig, wenn ein euphorisch blödsinniger Paralytiker Grössenideen äussert, eine „Complication mit Folie" anzunehmen; die Uebergänge zwischen Euphorie und Aeusserung von Grössenideen, sind ja auch bei der einfachen Manie flüssige. Wir machen ja auch zwischen einem Melancholiker ohne Wahnideen und einem solchen, der seine Angst und Depression in Versündigungs-, Unwürdigkeits- oder Verfolgungsideen interpretirt, keinen principiellen Unterschied. Den eigenthümlichen Charakter verleiht den paralytischen Wahnideen nur die geistige Schwäche. Und diese besteht von Beginn der Krankheit an, es muss das heute noch ebenso urgirt werden, wie dies Westphal 1867 in seiner inhaltlich bisher nicht übertroffenen, aber besonders von den Franzosen entschieden nicht genug gewürdigten Abhandlung (Archiv für Psych. I.) that, aus der noch heute fast jeder Satz unterschrieben werden kann. Gewiss ist es — und dies muss der Aufstellung einer „folie paralytique" gegenüber festgehalten werden, im Anfang, in Zuständen überaus stürmischer Erregung, in denen das Bewusstsein oft auf eine tiefe Stufe gesunken ist, überaus schwierig, ja unmöglich, ein Inventar des geistigen Capitals aufzunehmen. Dagegen ist doch die grosse Kritiklosigkeit in den Grössen- und hypochondrischen Wahnideen des angehenden Paralytikers an sich schon ein deutliches Zeichen geistiger Schwäche. — Wenn Baillarger die These aufstellt, dass der von ihm sogenannten folie paralytique anatomische Veränderungen des Gehirns nicht zu Grunde liegen, so ist das eine willkürliche Annahme. Die Fälle I, II und III meiner Reihe von Beobachtungen entsprechen so sehr seiner Schilderung von folie paralytique, dass, hätten sie tödtlich geendet, er gewiss der erste gewesen wäre, ihnen diesen Namen zu geben. Und doch ergaben sich ganz ansehnliche anatomische Befunde, namentlich der wohl charakterisirte Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Stirnhirnrinde. Auf der

anderen Seite vereinigte der Fall des genesenen Postschaffners J. so sehr alle von Baillarger selbst aufgestellten Kriterien der Démence paralytique, dass Baillarger kaum gezögert hätte, diese zu diagnosticiren und den alsbaldigen tödtlichen Ausgang sowie den Befund der Periencephalitis vorauszusagen. Ueber den voraussichtlichen Sectionsbefund, der sich in diesem Falle bei tödtlichem Ausgang ergeben hätte oder seiner Zeit ergeben wird, ist es natürlich müssig Vermuthungen aufzustellen. Ich möchte nur constatiren, dass ich in Fällen viel kürzerer Krankheitsdauer und durchaus nicht charakteristischeren Gepräges stets den Nervenschwund gefunden habe.

Unser Fall vom Postschaffner J., bei dem nicht nur vollständige psychische, sondern auch motorische Restitution sogar der Sprache eintrat, sowie eine Reihe veröffentlichter Fälle langer und vollständiger Remissionen bei unzweifelhaften Paralytikern sind mindestens keine Stütze für die dualistische Anschauung.

Baillarger thut in seiner an vielen einzelnen trefflichen Beobachtungen sonst so reichen Abhandlung der Rückenmarksaffectionen der Paralytiker mit keinem Worte Erwähnung, obgleich dieselben einen so bedeutenden Antheil an den somatischen, besonders motorischen Erscheinungen der Paralyse haben. Und doch hat hier Westphal schon vor 18 Jahren Ordnung geschaffen und seit seinen ersten diesbezüglichen Publicationen*) unsere Kenntniss davon vielfach bereichert. Diese Rückenmarksaffectionen sind so häufige Begleiterscheinungen der allgemeinen Paralyse, dass sie geradezu als Basis für eine Unterscheidung der einzelnen Gruppen dieses Leidens dienen können. Danach hätten wir

1. Tabiker; mit Hinterstrangaffection und fehlendem Kniephänomen;
2. Myelitiker: mit Affection der Hinterseitenstränge und verstärktem Kniephänomen;
3. Fälle mit combinirter Hinter- und Hinterseitenstrangsaffection. Ueberwiegt die erstere, so fehlt das Kniephänomen;
4. Fälle ohne Rückenmarksaffection.

Die letzteren werden, je genauer man untersucht, um so seltener. Vielleicht existiren sie garnicht; jedenfalls wird in Zukunft die Untersuchung des Rückenmarks sich auch auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in den grauen Säulen ausdehnen müssen. Es wäre denkbar, dass dieselben in den Clarke'schen Säulen schon vor

---

*) Virchow's Arch. No. 39 u. 40. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. XX. XXI. XXIII.

Eintritt deutlicher Hinterstrangsaffection Veränderungen zeigen; es wäre ferner auf die Nervenfasern in den Vorderhörnern bei Hinterseitenstrangsaffectionen zu achten.

Unter der continuirlichen Reihe der im ersten Abschnitt dieser Arbeit beschriebenen 17, innerhalb der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre in hiesiger Anstalt zur Section gekommenen Paralytiker befindet sich nur einer (Fall VI) ohne Rückenmarksaffection. Die übrigen 16 vertheilen sich wie folgt; ich erinnere daran, dass die Fälle I—XIII nach der Krankheitsdauer geordnet und beziffert wurden und dass die Fälle XIV—XVII noch nicht genügend untersucht werden konnten. Da ich in jedem einzelnen Falle einen detaillirten Bericht über den Befund im Rückenmark gegeben habe, kann ich mich hier kurz fassen.

1. Hinterseitenstrangs-Affection.

Körnchenzellenmyelitis der Hinterseitenstränge im Bereich der Pyramidenseitenstrangbahn fand sich in 9 Fällen (No. I, II, III, IV, V, VII, XIV, XV, XVI.)

Die beiderseitige Affection reichte bei den Fällen I, II, III und V vom oberen Hals- bis unteren (bei III mittleren) Lendenmark, bei IV vom mittleren Brust- bis oberen Lendenmark, die Pyramiden der Oblongata waren frei. Bei I, III, V war die Affection rechterseits, bei II und IV linkerseits intensiver, in allen Fällen im Brustmark, besonders im unteren, am intensivsten. Dies entspricht den Erfahrungen Westphal's (Arch. f. Psych. I und XV). In Fall VII war nur die linke Pyramidenseitenstrangbahn und diese in ihrem ganzen Verlaufe afficirt; im Halsmark trat — und auch dadurch unterscheidet er sich von den anderen — Degeneration der rechten Pyramidenvorderstrangbahn hinzu. Die rechte Pyramide enthielt bis hoch hinauf in die Oblongata Körnchenzellen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in allen Fällen zahlreich und unverändert.

Klinisch war bei allen das Kniephänomen verstärkt; in den älteren Fällen (V, VII, XIV) bestanden Muskelrigidität und beginnende Contracturen.

2. Hinterstrangsaffection

zeigten die Fälle VIII, XII und XVII. In allen drei Fällen waren die Hinterstränge beiderseits symmetrisch in ihrem ganzen Verlauf, vom obersten Halsmark bis zum untersten Lendenmark; bei XII bis in den Conus medullaris sclerosirt. Vorzugsweise ergriffen waren die Burdach'schen, im oberen Halsmark die Goll'schen Stränge.

Ueber dem vorn umbiegenden und knopfförmig anschwellenden

Degenerationsstreifen an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen finden sich bei den einzelnen Protocollen weitere Details.

Klinisch: Fehlen des Kniephänomens, Ataxie; bei VIII Romberg'sches Symptom, reflectorische Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen; bei XII Analgesie.

3. Combinirte Hinterseiten- und Hinterstrangsaffection.

Sie fand sich in IV Fällen, bei IX, X, XI, XIII.

Die Körnchenzellenmyelitis betraf die Pyramidenseitenstrangbahn in ihrem ganzen Verlauf vom obersten Halsmark bis zu den letzten Resten im Lendenmark, war in X links, in XI rechts intensiver, zugleich im Brusttheil am intensivsten. In X fanden sich Körnchenkugeln auch in den Pyramiden der Oblongata; in XI liessen dieselben sich durch die Brücke hindurch bis in den Hirnschenkelfuss verfolgen; in der linken inneren Kapsel wurden nach vielem Suchen ganz vereinzelte Körnchenzellen aufgefunden. Die Hinterstrangaffection war in IX beschränkt auf Hals- und oberes Brustmark, in diesem auf die „Bandelettes latérales“, in jenem auf den Grenzstreifen zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange. In X war nur das Halsmark Sitz der Affection und auch hier das Grenzgebiet zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang; die Degeneration ist hier ausgezeichnet durch Entwicklung von Körnchenzellen (das Genauere s. o.). In diesen beiden Fällen war das Kniephänomen vorhanden.

In XI waren die Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf, nach aufwärts bis in die Reste der Keilstränge der Oblongata, nach abwärts bis in den Conus medullaris degenerirt; die Sclerose nahm in den unteren Abschnitten den grössten Theil des Querschnittes ein; in den oberen theilten sich Burdach'sche und Goll'sche Stränge in das Erkrankungsfeld in oben genau beschriebener Weise. Bei VIII reichte die Degeneration der Hinterstränge vom oberen Hals- bis oberen Lendenmark. Das Kniephänomen fehlte in beiden Fällen trotz erhöhter Hautreflexerregbarkeit und Muskilregidität mit Beginn von Contracturen. Es bestätigt sich also wieder, dass das Verhalten des Kniephänomens bei combinirten Rückenmarksaffectionen von der Ausdehnung der Hinterstrangsaffection abhängig ist.

Die Ganglienkörper in den grauen Säulen wurden überall intact gefunden.

Auch nach meinen Untersuchungen hat sich kein Anhaltspunkt für eine Continuität der Rückenmarks- mit der Gehirnerkrankung ergeben. In den vorgeschrittensten Fällen von Körnchenzellenmyelitis

der Pyramidenseitenstrangbahnen konnten Körnchenkugeln nicht über den Hirnschenkelfuss hinaus verfolgt werden, während andererseits in dem Fall I der 2. Abtheilung keine secundäre Degeneration, überhaupt keine Seitenstrangaffection bestand trotz sehr ansehnlicher subcorticaler Degeneration in der motorischen Region. Nach den experimentellen Untersuchungen von Löwenthal*) entspricht der Umfang der secundären Degeneration in den Hinterseitensträngen nach Rückenmarkverletzungen — und dieser Umfang entspricht genau dem der Hinterseitenstrangaffection bei der Paralyse — dem der Pyramidenseitenstrangbahn, während die nach „ausgedehnten, aber nicht tiefen Exstirpationen der erregbaren Rindenzone“ im Seitenstrange eintretende secundäre Degeneration einen viel ärmeren und zugleich sich schneller erschöpfenden Faserzug trifft. Wir müssen daher vorläufig in der Seitenstrangaffection der Paralytiker eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen erblicken, die allerdings meist, aber nicht immer auf die Pyramidenseitenstränge beschränkt ist. Eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Continuität bis an die motorische Rindenzone kennen wir bisher nicht mit Sicherheit, denn der Fall, den Kojewnikoff**) kürzlich beschrieb, ist nicht genau genug untersucht.

Haben wir nun auch in den Befunden am Gehirn und Rückenmark bei der allgemeinen Paralyse eine Reihe von Thatsachen kennen gelernt, so stehen viele derselben doch noch unvermittelt da, und wir sind noch weit davon entfernt, eine sichere und breite pathologisch-anatomische Basis für das klinische Bild der allgemeinen Paralyse in den einzelnen Formen zu besitzen. Soll uns die pathologische Anatomie in der Erkenntniss dieses wichtigen Leidens weiterhin fördern, so darf sie nicht durch vorzeitige Veröffentlichung von Befunden in Misscredit gebracht werden, die auf mangelhafter Kenntniss des Normalen und der durch Einwirkung von Reagentien oder von Fäulniss erzeugten Kunstproducte, auf Selbsttäuschung oder auf Anwendung unreifer Methoden beruhen.

*) Ueber den Unterschied zwischen der secundären Degeneration des Seitenstrangs nach Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Pflüger's Archiv. XXXI. S. 350 ff.

**) Arch. de Neurologie. No. 18. p. 356.

In dem Schwunde markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde und der Markleiste glaube ich eine constante und bedeutsame Affection des Gehirns bei der allgemeinen Paralyse nachgewiesen zu haben.

Ich bin am Schlusse angelangt und es bleibt mir nur noch übrig, Herrn Professor Cramer für die unausgesetzte Bethätigung des Interesses, welches er der Entstehung dieser Arbeit zugewandt, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1—6. Halbschematische Zeichnungen von Querschnitten durch die Grosshirnrinde, nach Exner's Methode. Fig. 1 stellt das normale Verhalten der markhaltigen Nervenfasern (im Text „0"), Fig. 2—6 die verschiedenen Grade des Faserschwundes dar (im Text „1—5"); I, II, III bezeichnen die Schichten in dem im Text angegebenen Sinne; 1, 2, 3, 4, 5 dieselben nach der Meynert'schen Nomenclatur.

Figur 7—13. (Glycerinpräparate) dem Gehirn des Falls I der II. Abtheilung (Lorenz P.) entnommen. Fig. 7 stellt einen Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre dar. L. front. = Stirnlappen, L. temp. = Schläfenlappen. Zwischen Rinde und Mark zieht der transparente Streifen hin, der sich bei a zu einem die ganze Markleiste einnehmenden, Körnchenzellenhaltigen Kegel verbreitert (s. Text). Fig. 8 ist dem L. paracentralis entnommen; die schwarzen Punkte bedeuten Körnchenzellen. Fig. 9 ist ein Schnitt aus der II. Schläfenwindung; Fig. 9 a derselbe vergrössert; zur Orientirung ist der vergrössert dargestellte Abschnitt in die schematische Zeichnung bei natürlicher Grösse eingetragen; in der transparenten Markleiste Massen von Körnchenzellen. Fig. 10 ist ein Schnitt durch die Broca'sche Windung, 10 a derselbe vergrössert, um den Zug von Körnchenzellen anschaulich zu machen; Fig. 11 ist aus dem Subiculum Cornu Ammonis, Fig. 12 aus der III. Schläfenwindung; Fig. 13 und 13 a aus der I. Stirnwindung; b bezeichnet die am stärksten sclerosirte Partie.

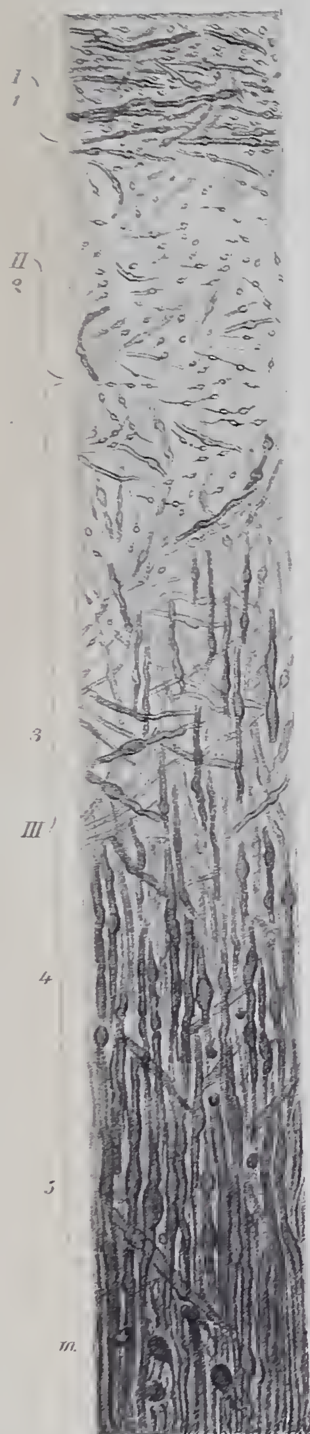
Figur 14—16. (Glycerinpräparate) stellen Schnitte aus der Grosshirnrinde von Fall 2 der II. Abtheilung (Carl H.) dar; Fig. 14 aus der II. Stirnwindung, Fig. 15 und 15 a (vergrössert) aus der Broca'schen Windung; die dunklen Punkte bezeichnen wiederum Körnchenzellen. In Fig. 16 ist eine andere Stelle der III. Stirnwindung bei Loupenvergrösserung abgebildet; der kleine helle Körnchenzellen enthaltende Fleck hart an der Grenze der Rinde setzt sich in den transparenten Streifen fort.

Figur 17 u. 18 gehören dem Fall 4 der II. Abtheilung (Heinrich G., Fall VIII der I. Abtheilung) an und sind nach Osmiumsäure-Ammoniakpräparaten gezeichnet.

Figur 17 ist ein Schnitt aus der rechten, Fig. 18—18 b sind Schnitte aus der linken oberen Stirnwindung.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.



0

Fig. 2.



1

Fig. 3.



2

Fig. 4.



3

Fig. 5.



4

Fig. 6.



5

Fr. Tuczek del.

C. Laue lith.

Taf. II.

Fig. 7.

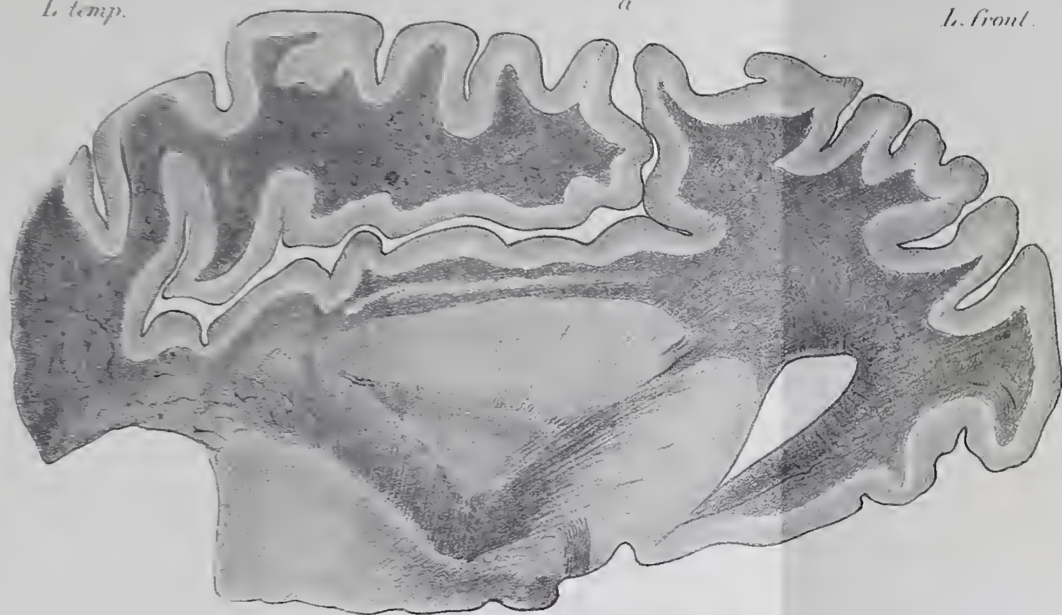


Fig. 8

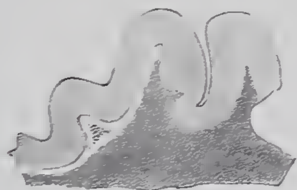


Fig. 9.

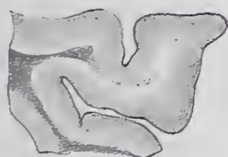


Fig. 10.



Fig. 10 a.



Fig. 11

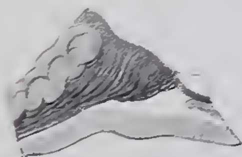


Fig. 12

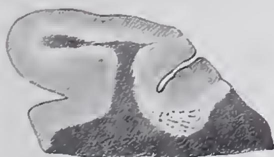


Fig. 13.



Fig. 13 a.



A. Cramer del.

C. Laue lith.

Fig. 9a

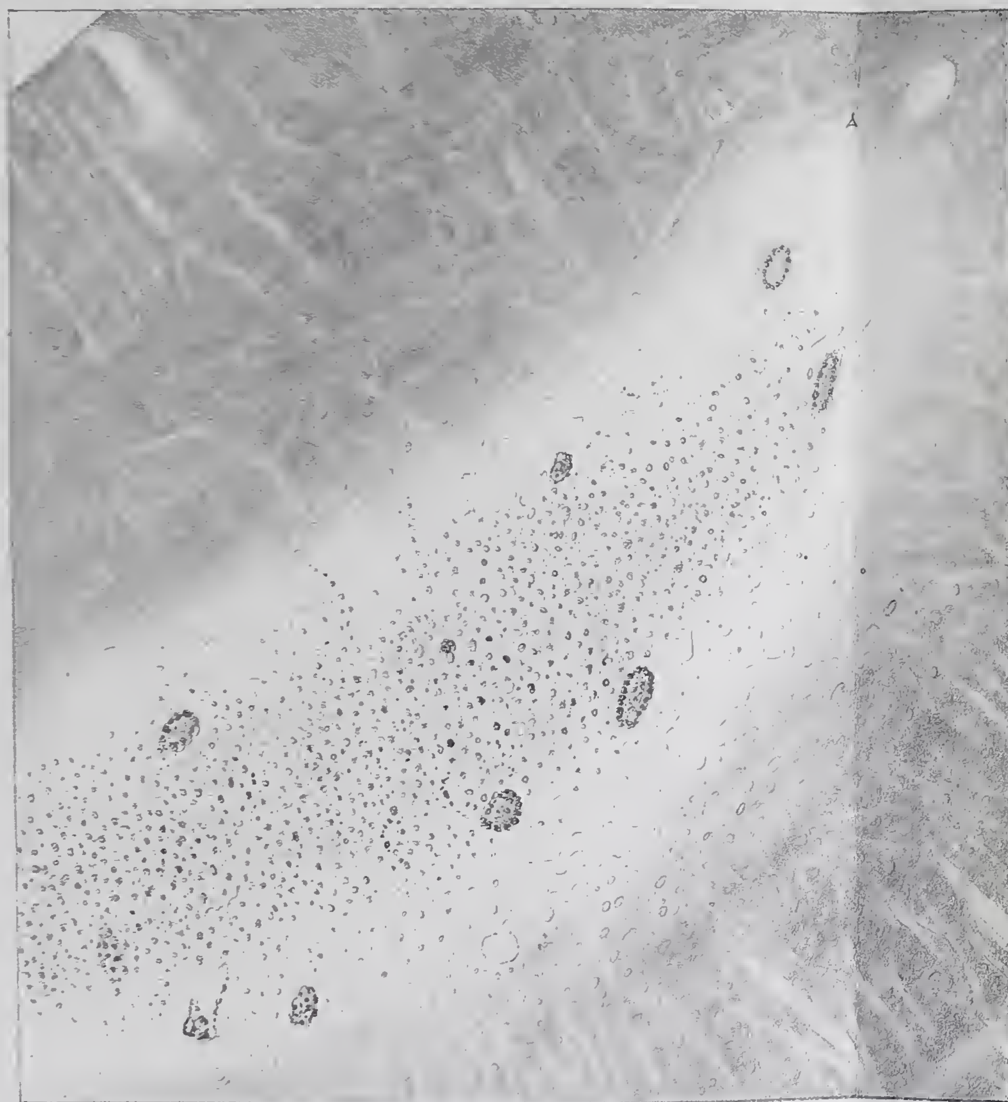




Fig 14.



Fig. 15.

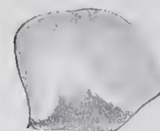


Fig. 15a.



Fig. 16.

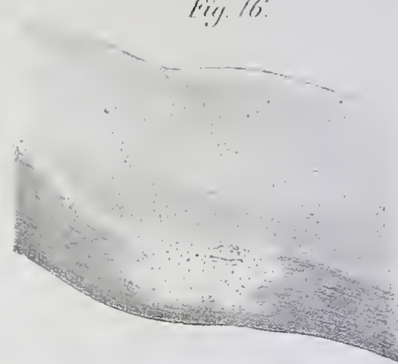


Fig. 17.

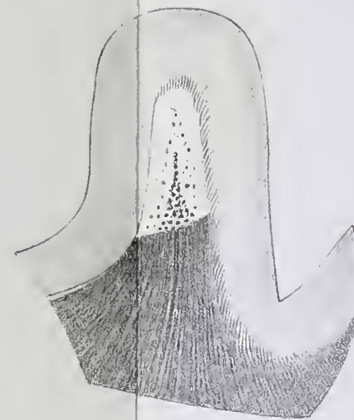


Fig. 18.



Fig. 18a.



Fig. 18b.



Fr. Tuczek u. A. Cramer del.

C. Laue lith.